

SÉRIE A.
N° 3049

N° D'ORDRE
3921

THÈSES

PRÉSENTÉES A LA

FACULTÉ DES SCIENCES DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

POUR OBTENIR

LE GRADE DE DOCTEUR ES SCIENCES NATURELLES

PAR

Jean SUTTER

1^{re} THÈSE : **Recherches sur les effets de la consanguinité chez l'homme.**

2^e THÈSE : **Propositions données par la Faculté.**

Soutenues le 21 Juin 1957 devant la Commission d'examen.

MM. LAUGIER, *Président*

L'HERITIER }
LAMOTTE } *Examineurs*

LONS - LE - SAUNIER
IMPRIMERIE MAURICE DECLUME

1958

SÉRIE A.
N° 3049

N° D'ORDRE
3921

THÈSES

PRÉSENTÉES A LA

FACULTÉ DES SCIENCES DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

POUR OBTENIR

LE GRADE DE DOCTEUR ES SCIENCES NATURELLES

PAR

Jean SUTTER

1^{re} THÈSE : **Recherches sur les effets de la consanguinité chez l'homme.**

2^e THÈSE : **Propositions données par la Faculté.**

Soutenues le 21 Juin 1957 devant la Commission d'examen.

MM. LAUGIER, *Président*

L'HERITIER }
LAMOTTE } *Examineurs*

LONS - LE - SAUNIER
IMPRIMERIE MAURICE DECLUME

1958



FACULTÉ DES SCIENCES DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

PROFESSEURS

Doyen J. PERÈS.

G. JULIA	T Analyse supérieure et Algèbre supérieure.	FROMAGEOT	T Chimie biologique.
E. DARMOIS	T Enseignement de Physique.	LAPORTE	T Physique générale et Radioactivité.
FOCH	T Mécanique physique et expérimentale.	JANET	T Mécanique analytique et mécanique céleste.
PAUTHENIER	T Electrotechnique générale.	PETIT	T Biologie maritime.
DE BROGLIE	T Théories physiques.	QUENEY	T Météorologie et dynamique atmosphérique.
JOB	T Chimie générale.	GALLIEN	T Embryologie
PRENANT	T Anatomie et Histologie comparées.	EICHORN	T Biologie végét. (P.C.B.).
GARNIER	T Géométrie supérieure.	DE CUGNAC	T Biologie végét. (P.C.B.).
PERÈS	T Mécanique des fluides et applications.	M ^{lle} CAUCHOIS	T Chimie-Physique.
LAUGIER	T Physiologie générale.	THELLIER	T Physique du Globe.
M. CURIE	T Physique (P.C.B.)	AUDUBERT	T Electrochimie.
BARRABÉ	T Géologie structurale et géologie appliquée.	L'HÉRITIER	T Génétique.
G. DARMOIS	T Calcul des probabilités et Physique mathématique.	GRIVET	T Radioélectricité.
J. BOURCART	T Géographie physique et Géologie dynamique.	PONCIN	T Mécanique des fluides.
PLANTEFOL	T Botanique.	THIRY	T Mécanique appliquée.
GRASSÉ	T Evolution des êtres organisés.	DUBREIL	T Arithmétique et théorie des nombres.
PRÉVOST	T Chimie organique.	QUELET	T Chimie organique.
BOULIGAND	T Application de l'analyse à la Géométrie.	CAGNIARD	T Géophysique appliquée.
CHAUDRON	T Chimie appliquée.	CHAMPETIER	T Chimie macromoléculaire.
WYART	T Minéralogie.	CUVILLIER	T Géologie structurale et Géologie appliquée.
TEISSIER	T Zoologie.	JUNG	T Pétrographie.
MANGENOT	T Biologie végétale.	TRILLAT	T Microscopie et diffraction électronique.
P. AUGER	T Physique quantique et relativité.	WIEMANN	T Chimie organique structurale.
MONNIER	T Physiologie des fonctions.	JACQUINOT	T Spectroscopie et physique céleste.
PIVETEAU	T Géologie.	VASSY	Physique de l'atmosphère.
ROCARD	T Physique (E.N.S.).	DESTOUCHES	Théories physiques.
H. CARTAN	T Mathématiques (E.N.S.).	M. PRUVOST	T Géologie.
LAFFITTE	T Chimie générale.	AMIEL	T Chimie (P.C.B.).
FAVARD	T Mécanique générale.	HOCART	T Minéralogie.
COULOMB	T Physique du globe.	J.-P. MATHIEU	T Physique (P.C.B.).
M ^{lle} COUSIN	T Biologie anim. (P.C.B.)	COUTEAUX	T Biologie animale (P.C.B.).
CHRÉTIEN	T Chimie minérale.	MAY	T Biologie animale (P.C.B.).
P. DRACH	T Zoologie.	CHOQUET	T Calcul différentiel et intégral.
KASTLER	T Physique.	FELDMANN	Biologie (P.C.B.).
EPHRUSSI	T Génétique.	GUINIER	T Physique (P.C.B.).
WURMSER	T Biologie physico-chimique.	JOST	T Biologie (P.C.B.).
RIVIÈRE	T Géologie (S.P.C.N.).	FORTET	T Calcul des probabilités.
GAUTHERET	T Biologie végét. (P.C.B.)	SCHWARTZ	T Méthodes mathématiques de la Physique.
LUCAS	T Recherches physiques.	CHOUARD	T Physiologie Végétale.
A. THOMAS	T Biologie cellulaire.	MALAVARD	T Aviation.
ARNULF	T Optique appliquée.	BRELOT	T Calcul différentiel.
MAX MORAND	T Physique.	NORMANT	T Chimie (P.C.B.).
SOLEILLET	T Physique.	BENARD	T Chimie (P.C.B.).
FORTIER	T Mécanique expérimentale des fluides.	BUVAT	T Botanique (E.N.S.)
DANJON	T Astronomie.	DUGUE	T Statistiques Math.
		GÉLOSO	T Chimie (P.C.B.).
		SOULAIRAC	T Psychophysiologie
		ULRICH	T Physiol. végétale.

MARÉCHAL	T	Optique théorique et appl.	M ^{me} TONNELAT ...	Théories physiques.
KIRRMANN	T	Théories chimiques.	DIXMIER	Mathématiques (M.P.C).
CHADEFAUD		Botanique.	SOUCHAY	Chimie (P.C.B.).
DESTRIAU	T	Physique (M.P.C.).	AIGRAIN	Physique (P.C.B.).
M ^{lle} LE BRETON..		Physiologie générale	BRUSSET	Chimie (P.C.B.).
SALEM	T	Mathématiques générales.	M. LEVY	Physique théorique.
LELONG	T	Mathématiques générales.	LENORMANT	Physiologie.
DEVILLERS		Anatomie et Histologie comparées.	M ^{me} CHAIX	Chimie biologique.
EHRESMANN	T	Topologie algébrique.	M ^{me} HUREL-PY...	Biologie végétale (P.C.B).
FRANÇON		Physique (M.P.C.).	PIAUX	Chimie (P.C.B.).
GLANGEAUD	T	Géographie physique et Géologie dynamique.	BRUN	Mécanique expérimentale des fluides.
GODEMENT	T	Mathématiques (M.P.C.)	LEDERER	Chimie biologique.
PISOT	T	Calcul des probabilités	M ^{me} BUBREIL-	Mathématiques.
E. ROCH		Géologie.	JACOTIN	
SCHATZMANN		Astrophysique.	M ^{me} LELONG-	Mathématiques (E.N.S.)
TERMIER	T	Paléontologie stratigraphique.	FERRAND	
ZAMANSKY	T	Mathématiques générales.	BELLAIR	Géologie (S.P.C.N.).
JOLIOT	T	Physique nucléaire et Radioactivité.	COTTE	T Physique (M.P.C.).
LENNUIER		Physique (P.C.B.).	DUBOIS J.	Chimie.
RIZET		Génétique.	LAMOTTE	Zoologie.
			LE ROLLAND	Mécanique des fluides
			MICHEL	Chimie (P.C.B.).

Secrétaire Général..... CH. MONIER.

Recherches sur les effets de la consanguinité chez l'homme (*)

par Jean SUTTER,

Chef de Service à l'Institut national d'Etudes démographiques.

CHAPITRE PREMIER.

INTRODUCTION.

I. — Historique.

L'histoire des mariages consanguins se confond avec celle de l'humanité. Toutes les législations, les coutumes, les règles de vie des populations, qu'elles soient primitives ou évoluées, comprennent au moins quelques points réglementant les mariages entre proches parents. L'œuvre de C. LÉVI-STRAUSS [1] : « Les structures élémentaires de la parenté », rend compte de cette généralité. Elle analyse les motifs de ces structures, si variables selon les tribus et les groupes, et révèle combien les motifs biologiques sont peu fréquemment invoqués pour justifier les interdictions. Dans notre civilisation chrétienne, l'interdit lancé par l'Eglise catholique contre les mariages entre certains degrés de parenté, n'est que la suite des prescriptions de la loi mosaïque et se trouve pratiquement démunie de tout souci biologique. Jusqu'à une date récente, on ne trouve qu'exceptionnelle-

(*) Référence bibliographique exacte : *Biologie médicale*, 1958, volume XLVII, n° 5, pp. 563-660.

ment trace de cet argument. Pour les époques très reculées, on ne peut citer qu'une lettre de St. GRÉGOIRE LE GRAND adressée, à la fin du VI^e siècle, à St. AUGUSTIN DE CANTORBERY qui lui avait demandé à quel degré de parenté devait s'arrêter l'interdiction. « Nous avons appris par l'expérience, écrit-il, qu'il ne naît pas de descendance durable de telles unions ». On ne trouve plus trace d'arguments de ce genre dans les siècles suivants.

A la Renaissance, ERASME [2] dans son livre « Le mariage chrétien » (1526) néglige l'aspect biologique du problème des mariages entre apparentés, tout au plus, évoque-t-il vaguement la possibilité de voir apparaître dans la descendance une vision déficiente ou des troubles de la parole. MOYSE AMYRAUT [3], auteur d'un volumineux traité sur la consanguinité (1648) ne fait allusion à aucun fait biologique. En Angleterre, on trouve signalé dans une lettre de Simon DUGARD (1673) sur les mariages consanguins, l'argument de la stérilité et des maladies qu'ils provoquent fréquemment.

C'est encore chez un utopiste, VAIRASSE d'ALAIS [4], auteur d'un ouvrage qu'on peut considérer comme le premier roman utopique français, l'« Histoire des Sevarambes » (1677), qu'on trouve exprimé, le plus précisément, le souci biologique. L'auteur signale à plusieurs reprises que les mariages consanguins des anciens Sevarambes produisirent des difformités chez leurs descendants et il s'oppose à cette pratique.

Même notre grand XVIII^e siècle, qui fourmille de publications médicales et d'œuvres s'intéressant à tous les aspects des questions de population, fait preuve envers la consanguinité d'une discrétion totale. Ni le dictionnaire de FURETIÈRE (1732), ni la Grande Encyclopédie, ni Buffon même dans son « Traité de l'Homme » ne soulèvent l'aspect biologique de ce problème important. Comme l'a dit A. LACASSAGNE [5] dans son article de l'Encyclopédie DECHAMBRE (1877), « Les auteurs du siècle dernier ne se sont pas doutés que la consanguinité était une question médicale ». Les recherches bibliographiques approfondies poursuivies par l'Institut national d'études démographiques sur les questions de population au XVIII^e siècle n'ont fait que renforcer cette opinion. C'est exceptionnellement qu'on a pu trouver des indications sur les effets des mariages consanguins et de l'endogamie. La seule mention digne d'intérêt est le fait du R. P. LEGRAND d'AUSSY [6]. Dans son ouvrage paru en 1795, « Voyage fait en 1787 et 1788, dans la ci-devant haute et basse Auvergne (Puy-de-Dôme et Cantal) », il fait, dans le chapitre intitulé « Race des Hommes », une allusion très précise à la consanguinité de certains groupes de populations et à leur endogamie. Parlant de la fécondité différentielle et des différences de peuplement selon les groupes, il écrit : « Qui a pu arrêter leur population dans un pays où elle est si considérable... Quelle est la cause physique ou morale qui empêche les races d'y multiplier ? Ou ces races ne sont-elles peu fécondes que parce que les mariages y sont presque toujours contractés entre membres d'une même famille ? »

Il faut arriver dans les années 90 du XVIII^e siècle pour voir, en France comme à l'étranger, l'attention des médecins attirée par le

problème des effets des mariages consanguins. Dès le début du XIX^e, on signale, timidement exprimée, la possibilité de leurs dangers pour la descendance. Les traités d'hygiène ou de médecine légale en témoignent ; citons, d'après LACASSAGNE, les noms de TOURTELLE (1812), FODÉRÉ (1813), SPURZHEIM (1822). C'est à cette époque que les médecins empruntent aux juristes le terme même de consanguinité, en même temps qu'ils commencent à étudier ses effets nocifs. LACASSAGNE estime que le premier auteur qui ait fait mention du mot dans le sens actuel est GIROU de BUZAREINGUES [7], dans sa « Philosophie physiologique » (1828, pp. 312-313).

Vers 1840 le nombre des publications commence à augmenter. Le premier livre consacré aux effets des mariages consanguins paraît en Angleterre : il a pour auteur Alexander WALKER (1838). La question mûrit doucement quand le médecin français Prosper MÉNIÈRE [8] commence ses mémorables recherches sur l'origine de la surdi-mutité (1846-1856). Le 29 avril de cette dernière année, MÉNIÈRE lut devant l'Académie de Médecine un mémoire : « Note sur l'étiologie de la surdi-mutité congénitale », où il incriminait les mariages consanguins. Ces quelques pages déclanchèrent l'une des plus fameuses querelles médicales qu'on ait pu voir dans l'histoire. Deux camps se formèrent rapidement : anticonsanguinistes, condamnant toutes les unions en bloc et consanguinistes, vantant les bons effets de ces mariages, les uns et les autres avec preuves à l'appui « ... Pendant dix ans, raconte LACASSAGNE, les Sociétés Savantes, l'Académie des Sciences, l'Académie de Médecine, la Société d'Anthropologie, eurent à s'occuper d'une question qui était constamment à l'ordre du jour. L'émotion gagna le public ; tous les journaux abordèrent le sujet ; le ministre du commerce et des travaux publics en fit l'objet d'une circulaire aux préfets ; des thèses furent soutenues devant la Faculté de Médecine ; de nombreux mémoires publiés ; une discussion eut lieu au Congrès Médical de Lyon (1864) ». Un journal de l'époque, « La Gazette hebdomadaire » publiait le compte rendu fidèle et détaillé de ces véritables batailles. On reste confondu, avec le recul d'un siècle, de la masse d'articles, d'arguments publiés et aussi de l'ardeur des antagonistes. Après 1870, cette querelle perdit de sa violence mais se poursuivit dans tous les pays évolués jusqu'à l'avènement du Mendélisme. L'anglais A. H. HUTH [9] s'en fit l'historien dans un livre très complet pour l'époque de ses éditions.

Après l'avènement de la génétique mendélienne, c'est-à-dire, après 1905, les mémoires se firent plus rares. La notion de récessivité et de dominance, puis le concept chromosomique, permirent de jeter une vive lueur sur le mécanisme d'apparition des anomalies et de leur fréquence. Mais sur le plan pratique, on fit peu d'acquisition. Depuis le début du siècle, on ne peut noter en effet qu'un ouvrage satisfaisant mais donnant seulement des indications partielles : celui [10] de l'Américain ARNER (1908) ; un autre mémoire d'une collaboratrice de Karl PEARSON, Ethel ELDERTON (1911), livra de fécondes réflexions sur le problème [11]. En vérité, c'est la génétique formelle qui depuis 40 ans nous a éclairé le plus vivement sur les effets possibles des unions consanguines. Les travaux théoriques des probabilistes ont

expliqué, à l'aide de modèles mathématiques, le mécanisme de ces effets. Le lieu n'est pas ici d'écrire l'histoire de cette page brillante de la biologie moderne ; citons cependant les travaux de JACOB (1910), puis la longue suite des recherches de Sewall WRIGHT, R. A. FISHER, F. BERNSTEIN, J. B. S. HALDANE et P. MOSHINSKY, G. MALÉCOT, etc... Ces recherches formelles, alliées au progrès de l'analyse statistique et de la démographie, ont permis d'élever l'étude de la consanguinité à un haut niveau biométrique. Elles ont rendu possible, comme nous allons le voir, de se livrer, à notre époque, à des recherches sur les effets de la consanguinité, qui aient une réelle valeur et dont la signification soit indiscutable.

II. — Principales recherches accomplies jusqu'ici.

Quand on examine les nombreux mémoires publiés par les partisans et les ennemis de la consanguinité, on est surtout frappé par l'ardeur des antagonistes ; leurs observations sont en effet peu nombreuses et leur insuffisance, sur le plan statistique, saute maintenant aux yeux. Les conclusions mises en valeur le sont presque toujours à partir d'un nombre d'observations trop restreint. F. DEVAY [12], par exemple, dresse un tableau définitif de l'effet désastreux de la consanguinité, mais son laborieux travail ne repose que sur l'examen de quelques dizaines de couples. De même l'échange d'arguments entre BOUDIN et DALLY, anticonsanguiniste et consanguiniste notoires, n'intéressa jamais un plus grand nombre de familles. Insuffisance de matériel, généralisation hâtive, interdirent d'acquérir des données définitives sur la valeur véritable de la descendance des unions consanguines.

Tous les auteurs du XIX^e siècle ne manifestèrent pas cependant le même aveuglement. Certains sentirent la nécessité d'asseoir les résultats sur des bases plus solides. Leurs travaux s'orientèrent dans des directions différentes et on peut les classer en trois groupes :

1°) On peut ranger dans ce groupe ceux qui s'efforcèrent d'acquérir des notions à l'échelle démographique. Sont à citer particulièrement le Français M. BOUDIN, le Balte W. STIEDA et l'Anglais G. H. DARWIN. Les deux premiers, à partir des données des recensements français, vérifièrent si, à des aires géographiques de forte consanguinité, correspondait réellement un plus grand nombre de cas de malformations. BOUDIN [13] établit ainsi des données concernant la surdi-mutité et STIEDA [14] l'ensemble des malformations, telles qu'on pouvait les recueillir sur les feuilles de recensement. Quoique les travaux ainsi effectués aient montré une nette corrélation géographique entre la densité des unions consanguines et celle des malformations, on ne peut accepter leurs conclusions qu'avec réserve et suspicion, car les données statistiques étaient trop facilement critiquables à l'époque (1860-1870).

G. H. DARWIN [15], en Angleterre, procéda autrement (1875). Il calcula la probabilité qu'avaient deux conjoints de porter le même nom patronymique. Il compara son évaluation aux chiffres fournis par les statistiques de nuptialité et obtint, par différence, la fréquence pro-

bable des mariages consanguins. Cette opération réalisée, il procéda à une enquête par questionnaire dans les asiles et recueillit des renseignements sur les familles de 4.822 aliénés. Il trouva, parmi elles, une proportion d'unions consanguines à peine supérieure à celle qu'il avait antérieurement calculée pour la population générale. Quoique très moderne pour son époque, ce processus de recherche demeurerait discutable sur certains points. Particulièrement, le choix de l'aliénation mentale s'est révélé malheureux, comme nous le verrons par la suite.

2°) On peut classer dans ce groupe les chercheurs qui s'efforcèrent de rassembler le plus grand nombre d'observations possibles. L'italien P. MANTEGAZZA [16] d'abord, de 1865 à 1872, puis l'Anglais A. H. HUTH de 1875 à 1887, sont seuls à citer, mais la technique qu'ils utilisèrent est très sujette à caution. Ils se contentèrent, en effet, de collecter les observations publiées par leurs prédécesseurs et leurs contemporains et d'en tirer les conclusions qui, si elles semblaient légitimes à l'époque, sont devenues, avec le développement des connaissances statistiques, inacceptables.

Les 500 observations recueillies par MANTEGAZZA émanent de 30 auteurs et se rapportent à diverses régions de France, d'Italie, d'Allemagne et même d'Afrique occidentale. Les 459 observations recueillies par HUTH émanent de 56 observateurs opérant dans des régions différentes : plus de la moitié sont français, d'autres anglais, irlandais, italiens, argentins, etc... Comme les données de ces auteurs sont pour la plupart extraites des dossiers « consanguiniste » et « anticonsanguiniste », une forte sélection a présidé à leur établissement ce qui les rend inutilisables. Les renseignements d'ordre démographique sur les familles sont, d'ailleurs, inexistantes ou sans intérêt.

3°) Nous rangerons dans ce groupe les travaux satisfaisant en partie aux exigences de la science moderne. Une revue soigneuse de tous les travaux accomplis sur la consanguinité au cours du XIX^e siècle et au début du XX^e, nous en a fait découvrir deux seulement.

C'est d'abord une enquête exécutée aux Etats-Unis de 1855 à 1858. En 1855, l'*American Medical Association* créa un comité qui devait s'efforcer de trancher définitivement la question de la nocivité des unions consanguines. Il incita les membres de l'association à collecter autour d'eux les observations sans arrière-pensée, en les sélectionnant le moins possible. Dans le rapport final BEMISS [17] donne sa garantie qu'elles furent recueillies impartialement et que l'apparition ou non d'une malformation dans une famille, n'a modifié en rien l'attitude des enquêteurs. BEMISS s'était contenté de publier des résultats bruts, sans en approfondir les données et cette masse de documents, inconnue des spécialistes, avait sombré dans l'oubli. Nous en avons assuré le dépouillement avec Léon TABAH et publié les résultats détaillés en 1951 [18].

Cette enquête américaine intéresse 873 familles consanguines complètes, de divers degrés, dont 830 utilisables statistiquement et 156 familles témoins. Ces familles étaient réparties sur une vaste étendue

des Etats-Unis, puisqu'elles se disséminaient entre vingt-quatre états situés à l'est du Mississipi. Leurs caractéristiques sociales manifestaient une grande homogénéité, puisque, pour la plupart, elles comprenaient des fermiers. Elles présentaient aussi une homogénéité démographique certaine, puisque l'âge moyen des conjoints, leur âge moyen au mariage, d'une part, et l'année moyenne du mariage d'autre part, étaient comparables. L'échantillon des familles témoins est malheureusement très critiquable pour ne pas dire dénué de toute valeur. Le nombre en est trop faible ; on ne possède pas d'état détaillé des familles. On ne sait quel choix a présidé à leur sélection. La disparité géographique entre elles et les familles consanguines est manifestement trop grande, etc... Ces restrictions mises à part, il n'en reste pas moins que cette enquête s'est révélée capable d'apporter une contribution intéressante à la solution du problème, au sein même de la consanguinité. Sa valeur réside en effet avant tout dans le fait que toutes les familles étudiées étaient complètes, dans l'abondance aussi et la diversité de ses données : 120 mariages entre cousins issus de germains, 600 entre cousins germains, 110 entre parents de degré plus proche encore, les filiations étant soigneusement rapportées. Dans le fait aussi que les observateurs étant médecins, ont décrit précisément les maladies ou les malformations. Nous avons pu à partir de ces données, montrer que la mortalité, comme le nombre des malformations, varient bien selon le degré de parenté et sont proportionnels à la valeur du coefficient de consanguinité des couples d'où la descendance est issue. Ce qu'on n'avait jamais montré auparavant.

La deuxième étude (1908) est due à un juriste américain, G. B. L. ARNER [10]. Cet auteur sélectionna d'abord les plus complets des livres de généalogie publiés sur les familles de pionniers américains. Il retint pour finir 20 de ces généalogies et récolta parmi elles 723 familles consanguines complètes, ce qui représente un gros travail puisqu'il lui était nécessaire d'étudier en moyenne 200 mariages pour trouver un mariage consanguin. En contre-partie, ARNER disposa d'un lot de mariages témoins d'une qualité supérieure, puisque ces familles étaient celles des frères et sœurs des cousins mariés entre eux. D'autre part, il s'adressa à de nombreux généalogistes en leur demandant de lui envoyer des renseignements analogues, glanés au cours de leur recherche. A partir de l'échantillon finalement recueilli, on ne peut acquérir de données sérieuses sur le nombre de malformations apparues dans la descendance, mais les cas de mortalité paraissent fidèlement rapportés et leur étude statistique valable.

Cet examen des observations prises sur le vif, dont nous disposons jusqu'ici, des effets de la consanguinité, est relativement maigre pour une étude adéquate, d'autant plus que les données américaines restent malgré tout discutables sur bien des points, comme nous aurons l'occasion de le constater. Les exigences expérimentales modernes demandaient l'établissement de nouveaux documents sur ce problème, dont la signification soit inattaquable, c'est ce que nous nous sommes efforcés d'accomplir.

III. — Les conditions d'une étude significative.

Il est évident que toutes les discussions précédemment évoquées ne purent avoir lieu qu'en l'absence d'une méthodologie convenable. Nous savons maintenant que le problème ne pouvait être résolu qu'au niveau de la population et non au niveau du couple ou de l'individu. Depuis, surtout, que nous avons appris à étudier les populations dans l'optique des isolats, nous sommes capables de déterminer les conditions nécessaires à une étude correcte de la consanguinité. Les recherches ne peuvent avoir de valeur que pour autant qu'elles intéressent l'ensemble d'une population bien déterminée, géographiquement, socialement et démographiquement. A l'intérieur de celle-ci, il est nécessaire de comparer l'ensemble des familles consanguines à l'ensemble des familles témoins constituées par des non-apparentés ; on devrait éliminer ainsi l'influence possible du milieu.

Il faut, d'autre part, de toute nécessité, examiner seulement des familles complètes, c'est-à-dire celles où la femme a terminé sa période de fécondité (ce qui a été fait seulement jusqu'ici par BEMISS et ARNER). C'est le seul moyen de pouvoir étudier l'histoire génésique complète des mères de famille, avec une vue sur l'ensemble de leurs conceptions ayant donné lieu à des naissances d'enfants morts ou vivants. Ceci permet d'acquérir des données démographiques précises capables de servir d'instruments de mesure éventuels de la stérilité, de la fécondité ou de la mortalité au sein des familles consanguines et des familles témoins. L'influence de l'âge de la mère sur un grand nombre de phénomènes intéressés par une enquête de ce genre, aussi bien que la fragilité des premiers-nés, risquent de fausser fortement l'interprétation des phénomènes observés. On ne peut valablement travailler dans le domaine de la génétique que si l'on possède l'histoire complète des familles. En étudiant donc des familles fondées 25 ou 30 ans avant le début de l'enquête, on est assuré de disposer finalement d'un matériel ayant une valeur indiscutable.

Toute étude moderne des problèmes de population se heurte infailliblement à trois ordres de facteurs : a) biologiques, b) socio-économiques et c) culturels. Les premiers tiennent aux structures biologiques individuelles, dont c'est justement le dessein d'une enquête telle que celle-ci d'en déterminer l'importance. Mais l'épanouissement des structures biologiques sont sous la dépendance directe des facteurs socio-économiques, si bien que les caractéristiques démographiques les plus simples varient fréquemment selon la classe sociale, autrement dit, selon le niveau de vie des familles et leurs ressources financières. Les facteurs culturels, enfin, font qu'à niveau socio-économique égal, un degré d'instruction supérieur permet une meilleure utilisation des ressources. Ces facteurs sont donc eux aussi capables d'agir profondément sur la mortalité ou la fécondité d'une population. Il est donc nécessaire, dans une recherche du genre de celle-ci, d'observer les faits au sein d'une homogénéité sociale la plus dense possible. Les recherches sur l'homme sont soumises à des règles strictes tant les aspects des problèmes sont ici à la fois divers et complexes, et le

fait social pèse trop lourdement pour être négligé même partiellement. Nous apprécierons, en étudiant la mortalité, toute l'importance des considérations qui précèdent.

Il est d'autre part nécessaire de recueillir, en les sélectionnant le moins possible, les observations des malformations qui peuvent frapper éventuellement la descendance. La plus grande neutralité doit être ici observée. ARNER a reproché à l'enquête BEMISS, malgré sa qualité, d'avoir été faite par des médecins et qu'ainsi les malformations aient été mises en épingle et les familles sélectionnées avec un peu trop de vigueur ; comme l'a bien exprimé Miss ELDERTON au cours de ses réflexions sur le Mendélisme naissant : « La seule voie pour rassembler les statistiques qui soient de quelque utilité, dit-elle, est de les collecter au hasard et sans que le chercheur ait en l'esprit le souci de soutenir ou de combattre une théorie ; toute inclination personnelle a tendance à s'exprimer, même contre la volonté du collecteur, et la seule voie pour se préserver d'une telle influence est de rassembler des familles sur une large échelle et sans discrimination, et d'utiliser toutes les familles ainsi obtenues ». Nous nous sommes efforcés de respecter ces principes essentiels le plus possible au cours de cette étude.

Une autre idée directrice nous a aussi orienté. Il est évident que les progrès de la médecine n'ont pas été sans agir sur la descendance des mariages consanguins, comme ils ont pu le faire sur celle des autres unions. Les facteurs de milieu peuvent agir fortement sur les facteurs biologiques. On pourrait disserter longtemps sur le fait que la médecine moderne, alliée à l'éducation généralisée, supprime un peu plus chaque jour les effets de la sélection naturelle. Les facteurs démographiques purs peuvent d'autre part exercer une action non négligeable sur l'apparition des cas de mortalité ou même sur les anomalies. Il était donc nécessaire de s'adresser à des populations de type démographique différent. L'une, par exemple, d'un type plutôt archaïque ; l'autre d'un type nettement moderne. Le type archaïque, étant caractérisé par une forte fécondité et une mortalité élevée, l'autre par des familles malthusiennes et une basse mortalité. D'autre part les valeurs que nous pouvons établir du coefficient moyen de consanguinité calculé par département pour la France entière (voir chapitre II) sont des estimations assez satisfaisantes pour les départements les plus ouverts aux mouvements migratoires, comme le Loir-et-Cher. Pour les autres départements, dont le Morbihan et le Finistère sont très représentatifs, l'estimation est moins bonne. Autrement dit, les « apparentés » qui se marient dans les départements bretons sont théoriquement plus « apparentés » qu'ils ne le sont dans le Loir-et-Cher. A valeur égale du coefficient de consanguinité des couples, la descendance devrait manifester plus d'effets délétères dans les zones les plus endogames. Il était donc intéressant de disposer de deux populations différant sensiblement sur ce point. Comme une endogamie élevée va souvent de pair avec des caractéristiques démographiques de type ancien, la difficulté n'était pas insurmontable ; la détermination de deux zones géographiques opposées sur ces deux points, nous a con-

duit à choisir les deux départements extrêmes du Morbihan et du Loir-et-Cher, pour des raisons exposées plus loin en détail.

Nous cherchions à déterminer si réellement les progrès réalisés par les facteurs de milieu, étaient capables d'agir sur les structures biologiques les plus compromises et soumises à des influences délétères indéniables. Dans ce dessein, nous avons décidé d'étudier une zone particulièrement endogame du Finistère, d'un niveau socio-économique convenable et disposant d'une assistance médicale et chirurgicale développée. Avec cette troisième population, nous disposions de moyens comparatifs des plus souples, capables de fournir quelques indications sur certains problèmes qui se posent à la biologie et à la médecine sociale modernes.

Jusqu'ici les points les plus importants soulevés ou étudiés, au cours des travaux sur la consanguinité et ses effets, peuvent se résumer dans les points suivants :

- 1) Abaissement marqué de la fertilité et de la fécondité ;
- 2) Caractéristique particulière de la masculinité dans le sens d'un accroissement du sexe masculin ;
- 3) Elévation de la mortalité infantile ;
- 4) Apparition plus fréquente des anomalies dont surdi-mutité, folie, albinisme, bec de lièvre et autres malformations, parmi la population consanguine que parmi la population témoin (non apparentés).

Ce tableau devait nous guider dans l'organisation de l'enquête et dans la recherche des points à établir, nous inciter aussi à élargir ses composantes, si possible.

CHAPITRE II.

LE CADRE DE LA RECHERCHE ACTUELLE.

I. — L'endogamie.

Pour réaliser cette enquête, il était nécessaire de déterminer d'abord des zones géographiques ou départementales dont les caractéristiques, du point de vue de l'endogamie, répondaient aux conditions précédemment exposées. Notre choix s'est finalement arrêté à deux départements bretons : le Morbihan et le Finistère et à un département tourangeau, le Loir-et-Cher ; tous trois à forte prédominance rurale, mais dont les populations présentent des caractéristiques démographiques et sociales bien différentes. Comme nous avons, dans une première série de recherches [19] établi pour toute la France les valeurs départementales du coefficient moyen de consanguinité (coefficient α de BERNSTEIN) pour la période 1926-45, il nous était facile d'estimer le degré d'endogamie propre à chacun de ces départements.

Les valeurs du coefficient des deux départements bretons : Morbihan 0,00110, Finistère 0,00109, sont représentatives d'une vingtaine de départements peu « évolués » où l'endogamie est restée importante, et se situant dans les régions suivantes : Bretagne, Massif central, zones montagneuses des Alpes et des Pyrénées, Corse. Celle du coefficient du Loir-et-Cher, 0,00046 peut passer pour représentative de 30 à 40 départements français, soit l'ensemble des départements ruraux de plaine, s'étendant, d'une part, d'Ouest en Est de l'Atlantique et de la Manche au Rhin et, d'autre part, du Nord vers le Sud-Ouest et le Sud-Est.

L'évolution dans le temps du pourcentage des mariages consanguins (du 3° au 6° degré inclus), par rapport à l'ensemble des mariages depuis 30 ans, de la fin de la première guerre mondiale à l'époque de l'enquête, nous permettait aussi d'apprécier la physionomie de l'évolution de l'endogamie.

On voit (tableau I) que dans le Morbihan, le nombre des mariages consanguins s'est maintenu à un niveau très élevé (pour notre pays), au cours de cette période. Dans le Loir-et-Cher, au contraire, leur nombre n'a cessé de diminuer pour atteindre un niveau très bas dès 1930. La position du Finistère est intermédiaire : la diminution y est certes sensible, plus importante que celle du Morbihan, mais elle est loin d'avoir atteint celle observée dans le Loir-et-Cher. Une étude

complémentaire [20] nous a permis d'estimer que la disparition des mariages consanguins y avait pratiquement plus de 15 ans de retard sur celle du Loir-et-Cher. L'exogamie qui prévaut de plus en plus dans le monde occidental et apparaît comme un phénomène généralisé, nous permet donc de classer sur ce point nos trois départements dans un ordre bien hiérarchisé : Morbihan, Finistère, Loir-et-Cher.

TABLEAU I.

*Evolution du pourcentage des mariages consanguins (1919-45)
dans les 3 départements de l'enquête (3^e au 6^e degré inclus).*

	1919	1920	1921	1922	1930	1931-35	1936-40	1941-45
Morbihan.....	—	6,74	6,65	5,46	5,65	5,02	4,06	4,40
Finistère.....	5,62	4,99	5,20	4,92	3,59	3,39	2,69	2,44
Loir-et-Cher...	4,67	4,18	2,98	2,57	1,66	1,21	1,00	1,09

Pour souligner la réalité de cette hiérarchie, on peut encore noter que le pourcentage des mariages dont les deux époux sont domiciliés dans la même commune, assez peu variable d'ailleurs entre départements, est aussi élevé dans le Morbihan et le Finistère que dans les zones urbaines (55,5 et 53,2 en 1945), alors qu'il est remarquablement bas dans le Loir-et-Cher (44,5) puisque seuls deux départements ont un pourcentage plus faible. Rappelons également l'estimation suivante : en tenant compte de la dimension moyenne des familles dans chacun des trois départements, nous avons pu calculer [21], à partir des fréquences des mariages entre cousins issus de germains, les dimensions moyennes théoriques des isolats qui les composent. Dans le Morbihan, et le Finistère, le choix d'un conjoint s'exercerait en moyenne parmi 1.400 personnes d'âge compatible au mariage, tandis que dans le Loir-et-Cher le choix se ferait parmi plus de 3.500 personnes.

Un point important, capable encore de nous donner une idée précise sur l'homogénéité génétique des aires étudiées, est celui des migrations. Morbihan et Finistère sont des pays de surpopulation agricole et d'émigration (un nombre non négligeable de Morbihanais, plusieurs milliers sans doute, ont émigré au Canada ces dernières années) ; on quitte ces départements, on ne vient pas s'y installer. Ce sont eux d'ailleurs qui ont le moins d'étrangers sur leur sol. Le recensement de 1946 en donnait 1.225 pour le Morbihan (0,24 %) et 1.510 pour le Finistère (0,22 %) contrastant avec les chiffres extrêmes des Alpes-Maritimes et du Gers respectivement à la même époque, de 13,29 % et 12,51 %. La faiblesse de l'immigration apparaît encore à l'examen de la population active. En 1946, le Morbihan avait 4 étrangers sur 1.000 personnes « actives » avec 62 agriculteurs et le Finistère 3 avec seulement 48 agriculteurs, alors que les taux correspondant, pour les Alpes-Maritimes et le Gers, atteignaient 158 et 132 pour 1.000. Le Loir-et-Cher, au contraire, a toujours reçu un certain apport d'immigrants,

de nationalité française ou autres : bûcherons, ouvriers des scieries en Sologne, ouvriers agricoles en Beauce, etc... Le nombre des étrangers y est assez élevé : 3.522, soit 1,46 % et l'on y observait 17 étrangers sur 1.000 personnes actives, avec 882 agriculteurs.

II. — Les caractéristiques démographiques.

Quoique constituées toutes trois en grande partie de ruraux, les populations de ces départements diffèrent sensiblement. Le Morbihan (506.884 hab., recensement de 1946) ne possède qu'une ville de moyenne importance qui est en même temps le seul centre industriel : Lorient (11.838 hab. au recensement de 1946 — 45.817 à celui de 1936). Le Finistère (724.735 hab.) possède une ville de plus de 100.000 habitants : Brest ; il y vit plus de marins pêcheurs, de marins de commerce et de guerre que dans le Morbihan. D'autre part, sa longue zone côtière est bordée de petits centres industriels, constitués surtout par des conserveries, qui créent une classe sociale plus ouvrière. Le Finistère se caractérise encore par une population de mi-marins, mi-paysans, tout à fait particulière. Le Loir-et-Cher (242.419 habitants) est purement rural ; l'industrie y est peu développée ; le seul centre urbain important, Blois, n'a que 26.000 habitants. Ces caractéristiques sociales différentes jouent sans doute un rôle important, au niveau socio-économique et culturel, sur le déterminisme des caractéristiques démographiques des trois départements.

Fécondité.

Les départements du Morbihan et du Finistère ont toujours compté parmi les plus féconds durant la période de temps couverte par l'enquête. Les différents taux des enfants déclarés vivants pour 10.000 femmes âgées de 15 à 49 ans, fournis par les mouvements annuels de population, s'établissent comme il suit pour les trois départements :

	1920-22	1925-27	1930-32	1935-37
Morbihan	969	901	881	852
Finistère.....	987	828	781	737
Loir-et-Cher ..	803	722	739	713

Le Morbihan, particulièrement, est toujours signalé dans les mouvements de population annuels comme ayant une des plus fortes natalités ; il est souvent classé en tête des départements où, par exemple, la proportion des enfants déclarés vivants, pour 10.000 habitants, est la plus forte. Citons, entre autres, les années 1920-24 avec 259 ; 1927 avec 228 puis 1930, 221 ; 1933, 216 ; 1935, 197 ; 1938, 183. Le Finistère est souvent classé près du Morbihan, tout au moins dans les années 20. Ensuite, il se rapproche rapidement du taux du Loir-et-Cher. On pourrait retrouver la même hiérarchie avec d'autres tests d'appréciation de la natalité. Citons simplement les taux moyens de fécondité par

âge (1925-1927), qui donne le nombre annuel moyen d'enfants déclarés vivants pour 10.000 femmes recensées.

	15-19 a.	20-24 a.	25-29 a.	30-34 a.	35-39 a.	40-44 a.	45-49 a.
Morbihan	110	1.186	1.912	1.691	1.069	409	30
Finistère	114	1.185	1.757	1.465	905	348	31
Loir-et-Cher	352	1.523	1.482	954	519	182	13

Ce tableau donne une image exacte de la fécondité des trois départements. Physionomie qui se concrétise quand on apprécie la fécondité d'un point de vue qui nous intéresse particulièrement dans cette étude : celle de la dimension moyenne des familles complètes donnée par le recensement de 1946 et qui intéressent les femmes âgées de 45 à 54 ans, donc une grande partie des familles intéressées par notre enquête. Cette dimension est la suivante : Morbihan 3,22 ; Finistère 3,02 ; Loir-et-Cher 2,31. Ces chiffres nous serviront de précieux moyen de comparaison par la suite.

Mortalité.

Pour acquérir une idée de l'état de la mortalité générale dans les trois départements, il suffit de citer les taux comparatifs rectifiés de mortalité pour 10.000 habitants d'une population-type, qui éliminent les variations dues à la différence de composition par âge des trois populations :

	1920-22	1925-27	1930-32	1935-37	1946-47
Morbihan	169	162	154	157	102
Finistère	159	156	145	137	96
Loir-et-Cher	131	120	109	109	81

Nous retrouvons ici l'ordre déjà constaté pour l'endogamie et la fécondité. Les différences entre Morbihan et Loir-et-Cher sont sensibles et constantes. Elles le sont moins entre les deux départements bretons.

Dans l'ordre Morbihan, Finistère, Loir-et-Cher, la mortalité infantile fournit les chiffres suivants : 1922 — 45, 35, 34 (pour 1.000 naissances vivantes) ; 1930 — 41, 34, 29 ; 1937 — 38, 34, 27.

L'évolution de la mortalité infantile au cours du laps de temps qui couvre la période de fécondité des couples étudiés dans cette recherche, nous permet de retrouver la même hiérarchie entre les trois départements. En 1920, la mortalité infantile était de 71 ‰ naissances vivantes en Loir-et-Cher, de 69 en Finistère et de 88 en Morbihan. Dès 1925, la situation pencha rapidement en faveur du Loir-et-Cher qui, cette année-là, se classa le 10^e parmi les meilleurs départements (avec 71 ‰), autrement dit, dans un ordre allant des mortalités les plus basses vers les plus élevées. La même année, le Finistère était à 79 et

le Morbihan à 87. En 1927, le Loir-et-Cher est classé cinquième parmi les meilleurs départements avec 52, alors que le Finistère et le Morbihan se maintiennent à 74 et 80. En 1935, le Loir-et-Cher, avec 50, se classait deuxième meilleur département et le Morbihan, dans le classement opposé, troisième parmi les plus mauvais avec 87, le Finistère ayant 63.

A la veille de la guerre en 1939, le Morbihan occupait encore la cinquième place de la liste noire avec 80 ; le Finistère étant à 52 et le Loir-et-Cher à 56. Les perturbations des années de guerre ne permettent plus d'apprécier les variations à leur juste valeur. On peut noter cependant que les données fournies pour la première fois par M. CROZE et M. FEBVAY [22] sur la mortalité dans les communes rurales, pour les générations 1950 et 1951, donnent les résultats suivants : Morbihan 55, Finistère 48, Loir-et-Cher 37. Cela révèle bien qu'à l'heure actuelle, la même hiérarchie dans la mortalité infantile s'est maintenue entre les trois départements.

III. —Détermination et localisation des familles consanguines.

Comme nous l'avons dit au chapitre premier, cette recherche ne devait intéresser que des familles complètes. Il était donc nécessaire de s'adresser à des couples dont le mariage remontait à une date assez ancienne ; en étudiant les familles fondées 25 ou 30 ans avant le début de l'enquête, on pouvait espérer acquérir finalement un matériel ayant une valeur indiscutable. La nécessité de s'adresser à des milieux sociaux homogènes nous a fait choisir systématiquement des communes rurales de type stable. Il n'est pas facile en effet de rechercher dans les grandes villes des couples mariés depuis 30 ans. La nécessité de retrouver le plus grand nombre possible de familles nous a forcés à poursuivre notre enquête dans les zones départementales où l'endogamie est la plus forte et les mariages consanguins les plus fréquents. Bien qu'elle rende peut-être plus difficile l'interprétation à l'échelle démographique des faits observés, cette limitation facilitait singulièrement la tâche de l'enquêteur.

La liste des mariages consanguins fut établie à partir des registres de dispenses dressés par les secrétaires des Evêchés de Vannes, de Quimper et de Blois. Ces listes fournissent le nom et l'âge des époux consanguins, leur domicile au moment du mariage, le degré exact de leur parenté. L'Eglise catholique empêche théoriquement les mariages entre parents des degrés suivants : 3°, oncle et nièce, tante et neveu ; 4°, cousins germains ; 5°, cousins de degré inégal ; 6°, cousins issus de germains et, enfin, cousins doubles. Pratiquement l'Eglise ne s'oppose, après avoir accordé les dispenses et fait les recommandations, à aucun de ces mariages sauf, depuis 1935, à ceux du 3° degré, d'ailleurs fort rares.

Les dispenses nous ont permis d'établir les listes des mariages consanguins intéressant chacune des communes des trois départements choisis. Dans le Morbihan, 44 communes, pour les seules années 1920-1921, fournirent 350 unions consanguines. Pour obtenir un nombre

analogue, 352, il fut nécessaire, en Loir-et-Cher, d'intéresser 81 communes sur une période de 7 ans : 1919-25. Dans le Finistère, où nous avons volontairement limité nos recherches à une zone particulièrement endogame, il fut nécessaire, pour totaliser 388 unions, d'intéresser 12 communes sur une période de 10 ans : 1919-1929. Pour ces deux départements, l'extension des années au delà de 1923 n'a pas atteint sensiblement l'homogénéité des groupes, car, compte tenu de la diminution rapide de la consanguinité dans ces zones, les dernières années n'ont fourni qu'un nombre restreint de familles. Les familles consanguines furent visitées par l'auteur : celles du Morbihan et du Loir-et-Cher au cours des années 1951-52, celles du Finistère en 1953. Le tableau II donne la répartition départementale et communale des populations et des mariages, consanguins ou non, intéressés. Les noms des communes sont rassemblés dans le tableau III et les cartes n° 1, n° 2, n° 3 indiquent leur répartition géographique dans les trois départements.

TABLEAU II.

Répartition départementale et communale des populations et des mariages intéressés par l'enquête (Recensement 1946).

	Départements			Communes de l'enquête		
	Morbihan	Finistère	Loir-et-Cher	Morbihan	Finistère	Loir-et-Cher
Années intéressées.....	1920-21	1919-29	1919-25	1920-21	1919-29	1919-25
Nombre de communes..	261	294	297	44	12	81
Nombre d'habitants (Rec. 1946).....	506.884	724.735	242.419	125.194	31.270	125.397
Nombre total des mar..	14.204	82.190	19.430	3.744	3.834	5.877
Nombre total des mar. consanguins et %....	933 (6,57)	3.741 (4,55)	551 (2,84)	350 (9,35)	388 (10,11)	352 (5,99)
Fam. cons. visitées.....				262	278	264
Pourcent. des mar. cons. dans les mar. non in- téressés par l'enquête	(6,02)	(4,28)	(1,69)			
Total des mar. non cons. (témoins).....				3.394	3.446	5.525
Familles étudiées (té- moins).....				485	473	487

L'examen du tableau II montre que l'enquête a intéressé le quart de la population du Morbihan, soit 125.194 hab., le 25° de celle du Finistère (31.270) et un peu plus de la moitié de celle du Loir-et-Cher (125.397). Le nombre total des mariages dans les communes et pour les périodes intéressées sont les suivants : Morbihan 3.744, Finistère 3.834, Loir-et-Cher 5.877. Parmi eux, le pourcentage des mariages consanguins atteignait respectivement 9,35, 10,11 et 5,99, soit un

chiffre nettement supérieur à celui de l'ensemble de chacun des départements : 6,57, 4,55 et 2,84. Ce fait montre bien que l'enquête a porté finalement sur les villages les plus endogames. Le fait est surtout patent pour le Loir-et-Cher où le pourcentage des mariages consanguins, parmi les mariages non intéressés par l'enquête, est tombé de 2,84 à 1,69, alors que ce même pourcentage restait, dans les deux autres départements, assez voisins du chiffre moyen de l'ensemble : 6,02 contre 6,57 pour le Morbihan ; 4,28 contre 4,55 pour le Finistère.

Les familles consanguines étant ainsi localisées, il restait à les joindre et à les interroger. Relativement facile dans le Morbihan et le Finistère où la population est très fixe, leur recherche donna lieu à des déplacements multiples dans le Loir-et-Cher. Un certain nombre de ménages avait, en effet, émigré dans différentes villes ou, simplement changé de résidence à l'intérieur du département ou dans un département voisin. Finalement, sur les 350 familles consanguines du Morbihan, les 388 du Finistère et les 352 du Loir-et-Cher, 262, 278 et 264 furent respectivement visitées. Leur répartition par degré de parenté est donnée plus loin.



Carte 1.

Répartition géographique des communes étudiées dans le Morbihan.

Les renseignements suivants furent recueillis : âge au mariage des époux, dates des naissances successives, dates et circonstances des avortements spontanés, dates des morts éventuelles avec leurs causes. L'état des descendants fut relevé avec soin, et les anomalies qu'ils pouvaient présenter, décrites le mieux possible. Si l'un des époux était décédé, le survivant était interrogé et, dans le cas du décès des deux époux, le plus proche parent possible : père, mère, frère, sœur, etc... Des renseignements furent aussi demandés sur les mariages des enfants : le nombre des petits-enfants et leur état de santé.

TABLEAU III.

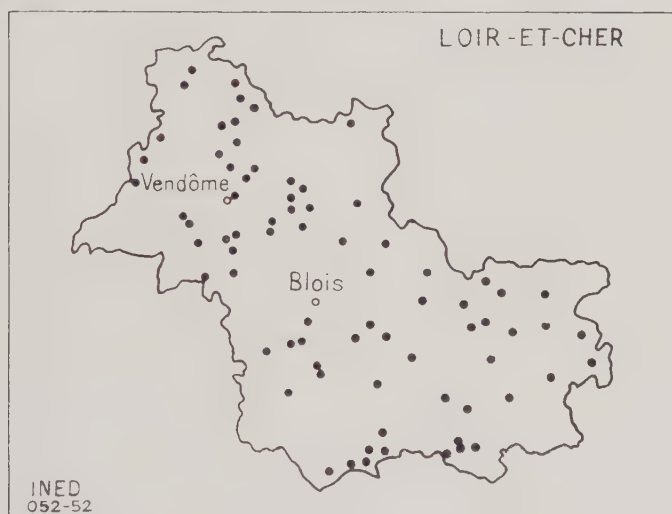
Liste des communes étudiées dans les trois départements.

MORBIHAN (44).

Allaire, Augan, Bangor, Baud, Belz, Brech, Bubry, Camors, Campénéac, Caudan, Carentoir, Chapelle-Gaceline (La), Cléguer, Elven, Férel, Fougerets (Les), Gestel, Gourin, Guidel, Hennebont, Inguiniel, Kervignac, Langonnet, Languidic, Locmiquélic, Mauron, Meslan, Monterblanc, Nivillac, Palais (Le), Peillac, Plaudren, Plouay, Pluvigner, Pont-Scorff, Queven, Quistinic, Riantec, Ruffiac, Saint-Dolay, Saint-Jacut, Séné, Sérent, Taupont.

FINISTÈRE (12).

Beuzec-Cap-Sizun, Cleden-Cap-Sizun, Equibien, Goulien, Mahalon, Meilars, Penmarc'h, Plogoff, Plouhinec, Plozevet, Primelin, Ile-de-Sein.



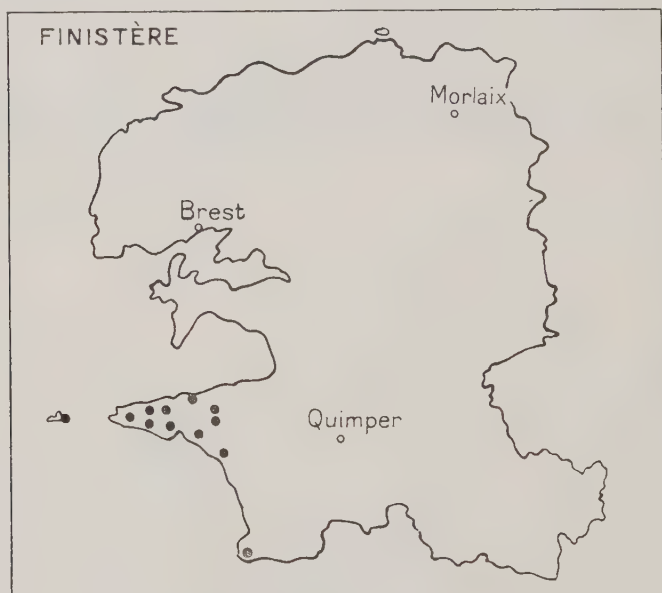
Carte 2.

Répartition géographique des communes étudiées dans le Loir-et-Cher.

LOIR-ET-CHER (81).

Ambloy, Arville, Baignaux, Baillou, Beauvilliers, Billy, Bouffry, Candé, Cellé, Chailles, Chaon, Chapelle-Montmartin (La), Chapelle-St-Martin (La), Chateaufieux, Chatillon-sur-Cher, Châtres-sur-Cher, Chaumont-sur-Loire, Chaumont-sur-Tharonne, Chauvigny, Courbouzon, Courcheverny, Courmemin, Conan, Couffry, Crucheray, Danzé, Dhuzon, Droué, Epiais, Feings, Ferté-Beauharnais (La), Ferté-Saint-Cyr (La), Fontaine-en-Sologne, Fontaine-Raoul, Fougères, Gombergean,

Houssay, Lancé, Langon, Lanthenay, Marcilly-en-Gault, Marolle (La), Meusnes, Montils (Les), Motte-Beuvron (La), Neung-sur-Beuvron, Nouan-le-Fuzelier, Nourray, Oucques, Pézou, Pierrefitte-sur-Sauldre, Pontlevoy, Rahart, Roches (Les), Romilly, Saint-Agil, Saint-Dyé-sur-Loire, Saint-Firmin, Sainte-Gemmes, Saint-Julien-sur-Cher, Saint-Ouen-les-Vendôme, Saint-Rimay, Saint-Viâtre, Salbris, Sambin, Sargé-sur-Braye, Savigny-sur-Braye, Selles-sur-Cher, Selles-Saint-Denis, Selommes, Soings, Souesmes, Tour-en-Sologne, Verdes, Ville-aux-Clercs (La), Villefranche-sur-Cher, Villemardy, Villeneuve-Frouville, Villeporcher, Villehervier, Yvoy-le-Marron.



Carte 3.

Répartition géographique des communes étudiées dans le Finistère.

Répartition des mariages consanguins suivant leur degré.

On trouvera dans le Tableau IV la répartition, suivant leur degré, des mariages consanguins, dans les départements et communes intéressés par l'enquête. Pour caractériser ces unions, le Droit Civil additionne les degrés des deux chaînes de parenté issues de chacun des deux époux et aboutissant aux ancêtres communs, alors que le Droit Canon les sépare. Par exemple, des cousins de degré inégal sont, en Droit Civil, du 5^e degré et en Droit Canon de degré 2-3 ou 3-2. La génétique mendélienne ignore la notion de degré et attribue à chaque union un coefficient de consanguinité dont la valeur varie en fonction des schémas de parenté, parfois très complexes, des époux. Ainsi,

une union entre doubles cousins germains comporte 4 chaînes de parenté, de 4 chaînons chacune, et aboutit à un coefficient de 0,1250, identique à celui d'un mariage entre oncle et nièce ou tante et neveu (3° degré) et même à celui d'un mariage entre demi-frère et demi-sœur.

Les coefficients établis selon ces principes et correspondant à chacun des degrés de parenté les plus simples, comme aux diverses catégories de cousins doubles, sont rapportés dans le tableau IV. Nous avons décidé, pour le dépouillement des données acquises, de classer les cousins doubles avec les cousins germains, autrement dit, les cousins du 4° degré ou 2-2. Ceci pour plusieurs raisons dont la principale est la suivante : les degrés rapportés par les secrétaires des Evêchés sont certainement des estimations faites à partir des données fournies par les familles des futurs époux. Aucune indication ne permet d'établir la filiation exacte ; or, on peut juger que parmi les 28 généalogies de cette catégorie intéressées par l'enquête, certaines devaient être extrêmement compliquées et correspondre seulement à peu près aux estimations notées. Devant l'impossibilité de les établir, nous nous en sommes tenus, pour ces mariages, aux valeurs théoriques des coefficients qui les caractérisent, en faisant l'hypothèse que les erreurs en plus ou en moins devaient se compenser.

Si l'on comptabilise ensemble les mariages du 3° degré et ceux entre cousins doubles, on obtient, département par département, les moyennes pondérées suivantes : Morbihan 10 mariages : 0,0796 ; Finistère 15 mariages : 0,0635 ; Loir-et-Cher 4 mariages : 0,0820. Les valeurs qui s'écartent le plus de celles des mariages du 4° degré sont celles du Morbihan et du Loir-et-Cher. Mais c'est aussi dans ces départements que le nombre des mariages entre cousins doubles, par rapport à ceux du 4° degré est le plus faible, tant en chiffre absolu qu'en valeur relative. Dans le Finistère, le coefficient moyen est très voisin de celui des 4° degré : 0,0635 contre 0,0625. Le calcul montre aussi que leur adjonction aux mariages du 4° degré ne modifie pas sensiblement la valeur moyenne du coefficient de cette catégorie, puisqu'on trouve successivement pour Morbihan, Finistère et Loir-et-Cher : 0,0637, 0,0627 et 0,0631.

Pour finir, nous disposons de trois groupes de familles consanguines en les classant suivant le degré de parenté des époux a) du 4° degré, b) du 5° degré, c) du 6° degré. Les mariages du 5° degré étant plus rares, l'analyse des faits observés tiendra compte de leur faible nombre en les négligeant parfois, mais ils seront toujours comptés quand il s'agira de la totalité des mariages consanguins. *Pour plus de commodité, dans l'exposé et la lecture des tableaux, les trois groupes seront dorénavant ainsi qualifiés : a) 4 D. b) 5 D, c) 6 D et les lettres CSG désigneront l'ensemble ou le total des familles consanguines.*

IV. — Détermination des familles témoins.

Il ne pouvait être question de recueillir les renseignements d'état civil et les caractéristiques sanitaires des 12.365 unions non consanguines contractées dans les 137 communes visitées. Aussi se borna-t-on

à un sondage ayant pour principe l'examen d'une famille sur 10. Dans un grand nombre de communes, surtout les plus peuplées, la désignation des familles fut faite par nos soins. Dans les autres, les instructions furent données sur place ou, très rarement, par correspondance aux secrétaires de mairie. Ces familles « témoins » furent choisies dans les conditions suivantes :

1°) Dans la mesure du possible, les familles devaient être déterminées à partir de la date du mariage, qui devait se rapprocher le plus possible de celles où les mariages consanguins furent contractés. Cette condition fut facile à remplir dans le Morbihan et le Finistère où les communes sont très peuplées. Toutefois, dans les petites communes du Loir-et-Cher où l'effectif des mariages s'est révélé, certaines années, trop restreint, sinon inexistant, les familles témoins furent choisies dans une autre année, mais toujours dans la période 1919-1925 et dans les années les plus proches de celles où eurent lieu les mariages consanguins.

2°) Les conjoints ne devaient être apparentés à aucun des degrés suivants : oncle-nièce, tante-neveu (3 D), cousins germains (4 D), cou-

TABLEAU V.

*Familles témoins et consanguines intéressées
par la recherche dans les trois départements.*

Départements	Familles	Enfants
FAMILLES TÉMOINS		
Morbihan.....	485	1.639
Finistère.....	473	1.310
Loir-et-Cher.....	487	1.145
Total.....	1.445	4.094
FAMILLES CONSANGUINES		
Morbihan.....	262	849
Finistère.....	278	780
Loir-et-Cher.....	264	627
Total.....	804	2.256
FAMILLES CONSANGUINES (suivant le degré de parenté)		
Morbihan 4 D.....	134	463
» 5 D.....	22	78
» 6 D.....	106	308
Finistère 4 D.....	111	300
» 5 D.....	27	77
» 6 D.....	140	403
Loir-et-Cher 4 D.....	120	281
» 5 D.....	44	104
» 6 D.....	100	242
Total général...	2.249	6.350

sins de degré inégal (5 D), cousins issus de germains (6 D), cousins doubles.

3°) Les conjoints ne devaient pas avoir quitté la commune depuis leur mariage.

4°) Les secrétaires de mairie connaissaient personnellement les familles.

Il était enfin recommandé aux secrétaires de ne se laisser arrêter par aucune circonstance telles que stérilité des époux, mort de l'un d'eux après plus de dix ans de mariage, ou divorces tardifs. Ce choix étant fait, le secrétaire de mairie devait établir, à l'aide des archives de l'état civil ou du livret de famille, l'histoire démographique complète de la famille : naissances, morts, mariages des enfants, et décrire sommairement leurs caractéristiques pathologiques éventuelles, physiques ou mentales : idiotie, épilepsie, folie, tuberculose, par exemple. Finalement, le nombre de familles témoins étudiées correspondit à 1 sur 7 pour le Morbihan (485 sur 3.394), à 1 sur 9 pour le Finistère (485 sur 3.394) et à 1 sur 11 pour le Loir-et-Cher (473 sur 3.446). Les caractéristiques sommaires de ces familles et de celles des familles consanguines correspondantes font l'objet du tableau V.

Pour plus de sécurité, nous prîmes d'autres précautions que nous signalerons au fur et à mesure de notre exposé.

CHAPITRE III.

STÉRILITÉ — FÉCONDITÉ — MASCULINITÉ.

I. — La notion de létalité ou de mort génétique.

Nous allons insister d'abord sur le concept de létalité ; c'est qu'il est nécessaire de l'avoir toujours à l'esprit quand on examine le degré de stérilité ou de fécondité des groupes consanguins, comme aussi les anomalies que la masculinité (*) à la naissance peut présenter. C'est en effet dans l'optique de la létalité et de l'action des mutations récessives qu'on peut interpréter les perturbations, si l'on en observe.

La notion de létalité biologique est apparue en 1905, quand le généticien CUÉNOT voulut établir des lignées pures à partir de mutants jaunes de souris sauvages et n'y put parvenir. Le fait, plusieurs fois confirmé, fut expliqué, entre autres, par KIRKHAM qui montra que les embryons homozygotes récessifs meurent précocement, 5 ou 6 jours après la conception : ils ne peuvent dépasser le stade blastula. On a constaté depuis que certaines malformations de la souris s'accompagnent du même phénomène : dans le cas des souris anoures, par exemple, les embryons homozygotes meurent le 10^e jour, dans l'anémie héréditaire, le 16^e ; on dit que ces embryons sont porteurs d'un gène ou d'un facteur létal, qui détermine réellement leur mort génétique. Ces facteurs létaux ne sont pas particuliers à la souris. Ils ont été mis en évidence dans de nombreuses espèces animales ; chez la drosophile, on en a décrit jusqu'à ce jour un très grand nombre, apparaissant au cours de diverses mutations. Chez les mammifères, chat, chien, renard, mouton, bœuf, cheval, etc... peuvent en être porteurs.

La létalité ne manifeste pas toujours une action aussi rigoureuse que celle décrite précédemment ; son intensité est plus ou moins atténuée. Dans certains cas, l'animal qui en est porteur parvient à naître et semble normalement constitué. Cependant, sa fragilité organique est telle qu'il meurt dans un délai plus ou moins rapide. Les hétérozygotes de souris jaunes, par exemple, ont une faible vitalité : elles sont anormalement sensibles aux maladies, aussi leur mortalité est très élevée : on dit qu'elles sont porteuses d'un gène sublétal. Une sub-

(*) La masculinité correspond, en français, au *sex ratio* des auteurs anglo-saxons : c'est le nombre de naissances masculines pour cent naissances féminines.

létalité analogue a été constatée chez de nombreuses autres espèces animales et particulièrement chez les mammifères. Ces phénomènes, avec leurs divers degrés, ont été jusqu'ici, très généralement observés dans la série animale et constituent une importante branche de la génétique moderne. Leur existence apparaît comme inhérente au mécanisme de la reproduction et de la croissance embryonnaire.

Avec OTTO MOHR [23], on peut figurer comme il suit le spectre des gènes létaux : à l'extrême gauche, se situent ceux qui ne déterminent aucune modification décelable du soma. Parmi eux, on peut noter les gènes mutants modificateurs, ou ceux qui se rapportent à des altérations du soma interne ou provoquent des caractéristiques suffisamment frappantes et constantes pour être apparentes. Cette région, qui sert tant aux expérimentateurs, est relativement peu étendue et rejoint insensiblement l'extrême droite du spectre qui comprend les modifications d'un caractère si intense que la capacité vitale des individus qui en sont atteints est compromise irrémédiablement.

A l'heure actuelle, on peut classer les gènes létaux en trois catégories suivant le moment où ils se manifestent :

a) avant la conception (facteurs létaux gamétiques) provoquant la stérilité des couples ;

b) après la conception (facteurs létaux zygotiques) provoquant la mort de l'embryon avant la naissance ;

c) après la naissance, aux premiers temps de la vie (facteurs létaux tardifs). Parfois ces facteurs peuvent être qualifiés de détériorants : ils créent, par exemple, un état de moindre résistance vis-à-vis des infections, de sorte que les sujets meurent dans l'enfance ou l'adolescence, en tous cas avant l'âge adulte.

On n'a pas encore fait la preuve de l'existence de gènes létaux gamétiques dans l'espèce humaine. Ces gènes agissent en effet dans la phase haploïde de la division des gamètes. Cette phase étant réduite au minimum chez les mammifères, puisqu'elle intéresse une seule division cellulaire, il est très difficile de mettre en évidence une létalité gamétique.

Chez l'homme, ce sont donc surtout les gènes létaux zygotiques et tardifs qui sont observables. Ils ont été facilement mis en évidence, au niveau familial, dans le cas des maladies héréditaires : la mesure mendélienne quantitative en fournit une preuve indubitable si, par exemple, le facteur léthal accompagne une malformation qui sert à le dépister. Ces faits ont été observés dans de nombreuses malformations héréditaires, (BALTER [24]), intéressant indistinctement tous les feuillets embryonnaires primordiaux : albinisme, anhydrose hypotrichotique, ichthyose, érythrodermie ichthyosiforme, arachnodactylie, idiotie amaurotique familiale, maladie de Friedreich, hémophilie, etc... La notion de létalité, liée aux phénomènes pathologiques héréditaires, est ainsi bien établie chez l'homme, mais son domaine ne se borne pas à l'anormal morphologique.

Les nombreux biologistes qui se sont penchés sur le problème admettent qu'il existe aussi des facteurs létaux ne s'accompagnant

d'aucune malformation, indécélables par nos moyens scientifiques actuels, et qui appartiennent à la partie gauche du spectre précédemment défini.

Rappelons simplement l'opinion exprimée par MOHR [25] à ce sujet en 1939 : « Le fait qu'on voit apparaître très fréquemment des gènes létaux et sublétaux dans tous les autres organismes doit faire admettre, par analogie, qu'on doit en rencontrer aussi en grand nombre dans l'espèce humaine ; à cause des habitudes prévalentes d'exogamie chez l'homme, il y a toutes raisons de croire que de tels gènes sont devenus relativement dispersés dans la race humaine. Mais leur détection est ici beaucoup plus difficile et l'interprétation des données doit, dans chaque cas, s'inspirer des évidences analogues qui ressortent de la génétique expérimentale ».

II. — Stérilité.

La stérilité est l'un des griefs les plus anciens et le plus constamment invoqué contre la consanguinité. La fertilité générale d'une population peut être estimée d'une manière satisfaisante à partir du pourcentage des familles stériles. L'examen des familles témoins des trois départements montre des chiffres très voisins (tableau VI) : Morbihan 5,6 %, Finistère 6,1 %, Loir-et-Cher 6,0 %. C'est un chiffre normal, en France, pour des populations rurales. Au niveau des diverses catégories de familles consanguines, le pourcentage des familles stériles est en général supérieur à celui des familles témoins, sauf dans les familles du Morbihan : 5,2 contre 5,6 pour les témoins. A l'intérieur des différents groupes 4 D, 5 D et 6 D, le pourcentage varie sensiblement d'un département à l'autre, sans qu'il se dégage un ordre logique bien évident. Les petits nombres, d'autre part, particulièrement pour les 5 D, viennent troubler les constatations possibles et leur signification. Pour se limiter donc aux mariages des 4 D et 6 D, on voit que pour les premiers, le nombre des familles stériles augmente régulièrement dans le sens Morbihan, Finistère, Loir-et-Cher, passant de 5,2 à 12,5 % ; par contre, pour les 6 D, il existe une irrégularité flagrante puisque, dans le même ordre départemental, les chiffres sont de 10,4, 15,0 et 7,0 %.

Le seul ordre que l'on puisse interpréter logiquement est celui des mariages 4 D. Si l'on admet que l'intérêt joue une part importante dans le déterminisme de ces mariages et que ces familles sont particulièrement malthusiennes, il est normal que l'ordre des valeurs suive celui des départements du Morbihan vers le Loir-et-Cher, dans le sens d'une fécondité de plus en plus limitée. Mais c'est tout ce qu'on peut dire, l'incohérence des résultats dans la catégorie des 6 D : 10,4, 15,0 et 7,0, ne permet de tirer aucune conclusion.

Plus intéressant, semble-t-il, serait d'examiner ce que l'on observe en totalisant toutes les données, catégorie par catégorie. L'ensemble de la population consanguine donne un chiffre de 4 % supérieur à l'ensemble des témoins : 9,7 contre 5,8, différence hautement signi-

ficative. Par contre la progression du pourcentage de la stérilité suivant les degrés de consanguinité du 4 D au 6 D est le suivant : 7,9, 10,7, 11,2. Ce qui, dans l'optique de la létalité, est illogique et s'oppose à l'ensemble des constatations faites dans cette recherche, quant à l'influence délétère respective des différents degrés de parenté.

TABEAU VI.

Familles fertiles et stériles, dimension moyenne des familles selon le degré de parenté dans chacun des départements et dans la totalité de l'échantillon.

			Familles		Nombre d'enfants	Dimension moyenne des familles	
			Total	stériles, nombre et %		(avec les familles stériles)	(sans les familles stériles)
Témoins	{	Morb....	485	27(5,6%)	1.639	3,37	3,57
		Fin.....	473	29(6,1)	1.310	2,77	2,95
		L-&-C...	487	29(6,0)	1.145	2,35	2,50
Ens. CSG	{	Morb....	262	22(8,4)	849	3,24	3,53
		Fin.....	278	28(10,0)	780	2,80	3,12
		L-&-C...	264	28(10,6)	627	2,37	2,65
4 D	{	Morb....	134	7(5,2)	463	3,45	3,64
		Fin.....	111	7(6,3)	300	2,70	2,88
		L-&-C...	120	15(12,5)	281	2,34	2,68
5 D	{	Morb....	22	4(18,2)	78	3,54	4,32
		Fin.....	27	—	77	—	3,22
		L-&-C...	44	6(13,6)	104	2,36	2,74
6 D	{	Morb....	106	11(10,4)	308	2,90	3,24
		Fin.....	140	21(15,0)	403	2,88	3,39
		L-&-C...	100	7(7,0)	242	2,42	2,60
Totalité de l'échantillon							
Témoins			1.445	85(5,8)	4.094	2,83	3,01
Ens. CSG.....			804	78(9,7)	2.256	2,80	3,10
4 D.....			365	29(7,9)	1.044	2,86	3,10
5 D.....			93	10(10,7)	259	2,78	3,12
6 D.....			346	39(11,2)	953	2,75	3,10

Entre totalité des témoins et ensemble CSG, χ^2 à 1 d.l. = 10,5
P < 0,0025.

Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'on observe, par rapport aux familles témoins, un pourcentage de familles stériles significativement plus élevé parmi les familles consanguines, sans que la hiérarchie biologique soit par ailleurs respectée.

III. — Fécondité.

La fécondité peut être appréciée en examinant le nombre moyen d'enfants nés dans les familles appartenant aux diverses catégories de parentés (Tableau VI). Il est plus logique de s'intéresser aux ensembles en éliminant les familles stériles. Les chiffres fournis par les statistiques officielles pour les trois départements, dont l'ensemble comprend les familles enquêtées, puisqu'il s'agit des femmes âgées de 45 à 54 ans au recensement de 1946, donnaient, rappelons-le, les dimensions moyennes suivantes : Morbihan 3,22, Finistère 3,02, Loiret-Cher 2,31, chiffres établis à partir du nombre d'enfants nés vivants. Les nôtres intéressent toutes les conceptions ayant donné lieu à une naissance, ou, si l'on préfère, comprennent les mort-nés. L'examen du tableau montre que, si l'on inclut les familles stériles pour déterminer la dimension moyenne des familles, la hiérarchie départementale est toujours respectée par tous les groupes, qu'ils englobent les témoins ou chacune des catégories de consanguins. Si l'on exclut les familles stériles, l'ordre reste le même avec une seule exception, numériquement faible, se rapportant aux 6 D du Finistère qui se révèlent légèrement supérieurs à ceux du Morbihan, 3,39 contre 3,24. Nous retrouvons certainement ici l'influence de l'île de Sein dont nous allons bientôt parler.

Cette homogénéité de la fécondité apparaît encore si l'on groupe toutes les familles. L'ensemble des témoins donne une dimension de 3,01 et celui des consanguins de 3,10, soit une différence d'un dixième. Les dimensions des différents groupes de parentés sont remarquablement homogènes puisqu'on obtient — 4 D : 3,10 ; 5 D : 3,12 ; 6 D : 3,10. Cet examen nous montre que, pratiquement, il n'y a pas de différence de fécondité entre les familles témoins et les consanguines. On pourrait critiquer cette mesure effectuée à l'aide de la dimension moyenne des familles, mais la démographie moderne ne dispose pas d'instrument plus précis pour mesurer, dans cette circonstance, la fécondité des couples.

Les mesures les plus récentes de la fécondité, élaborées entre autres par J. BOURGEOIS-PICHAT [26] d'une part et L. HENRY [27] d'autre part, rendent d'éminents services dans l'appréciation de la fécondité d'une grande population, les couples de tout âge étant considérés. Elles permettent encore de faire des prévisions sur la fécondité à longue échéance d'une population déterminée. Si elles se sont révélées excellentes pour les populations naturelles ou de type ancien, elles n'ont pas permis de donner une image aussi précise de la fécondité des populations évoluées de type malthusien, comme est la population française. Si l'on peut donc considérer la dimension des familles comme suffisante pour mesurer la fécondité des familles complètes étudiées au cours de cette enquête, il ne faut pas oublier qu'elles sont toutes malthusiennes et que tous ces couples ont planifié plus ou moins leur descendance.

Seule une enquête cherchant à déterminer avec précision le degré de contraception pratiquée par chacun des couples, témoins et con-

sanguins, permettrait d'obtenir quelque précision sur la marge qui sépare ici la fécondité planifiée de la fécondité naturelle. Mais une telle recherche reste d'ordre chimérique. Si donc on doit renoncer à donner une image biologique absolue de cette fécondité, on peut dire que le comportement reproductif des familles appartenant aux différents groupes étudiés n'a pas révélé de différence.

Pour confronter nos résultats à ceux obtenus antérieurement sur la fécondité des familles consanguines, comparée à celle de familles témoins, très peu de documents sont utilisables. Comme nous l'avons dit, les données rassemblées par BEMISS sont, sur ce point, à écarter car une trop grande disparité géographique existe entre les communautés où furent recueillies les données se rapportant d'une part aux familles consanguines, et aux familles témoins de l'autre. BEMISS cependant cite un document intéressant, fourni par une commission de l'Etat de l'Ohio qui fit à l'époque une enquête pour dénombrer les sourd-muets, les aveugles, les idiots, les fous et les muets.

Voici les chiffres obtenus :

Consanguins Ohio	155 mariages	1.121 enfants	dimension 6,6
Non consanguins Ohio	200 »	1.375 »	» 6,9

Un autre document comparatif est celui fourni par ARNER grâce à l'étude de ses généalogies et aux données recueillies par ses correspondants (tableau VII).

TABLEAU VII.
Fécondité des familles étudiées par ARNER.

	Mar. fertiles	Nombre d'enfants	Dimension moyenne suivant les mar. fertiles
4 D (généalogies).....	125	672	5,4
4 D (correspondants)	150	759	5,1
3 D et cousins doubles	9	39	4,3
Autres consanguins	333	1.605	4,8
Non apparentés.....	676	3.417	5,1
Enfants de 4 D (*)	294	1.395	4,7
Ensemble des consanguins ...	617	3.075	5,0
Ensemble des non apparentés.	970	4.812	5,0

(*) Il s'agit d'enfants issus d'un mariage 4 D mariés à des non apparentés.

Nous avons déjà signalé la valeur des données de ARNER sur ce point puisque les « non apparentés » sont les frères et sœurs des mariés consanguins ayant épousé des non-apparentés. C'est là un excellent test de fécondité, puisque ayant à faire à des membres d'une même famille ; si des gènes létaux agissent sur le plan de la fécondité, ils ont une grande chance de différencier les deux séries de

couples. On voit pour finir que les données d'ARNER conduisent aux mêmes conclusions que les nôtres : à savoir qu'on ne peut distinguer de différence entre la fécondité des familles témoins et celle des consanguines. Dans son échantillon, en effet, les deux dimensions moyennes sont identiques : 5,0.

IV. — Masculinité.

On a longtemps soutenu que la descendance des mariages consanguins présentait une masculinité plus forte que celle des non-apparentés. C'est certainement WESTERMARCK qui a contribué, avec son fameux livre sur « L'Histoire du mariage chez l'homme », à répandre ce concept. Il cite par exemple un auteur soutenant que les plantes autofertilisées tendent à produire plus de fleurs mâles que les autres, que les croisements effectués avec des chevaux ayant même couleur de robe produisent un excès de mâles. WESTERMARCK cite DÜSING : « Parmi les Juifs beaucoup de ceux qui sont mariés entre cousins, présentent dans la descendance un remarquable excès de naissances masculines. Dans les zones rurales, comme nous l'avons vu, il naît comparativement plus de garçons que dans les villes. Or là le mariage prend plus fréquemment place entre apparentés. C'est pour une raison similaire que les unions illégitimes montrent une tendance à produire plus de naissances féminines ». C'est un ensemble d'affirmations gratuites de ce genre qui a contribué à répandre depuis 60 ans, dans les revues médicales ou autres, le mythe d'une masculinité perturbée par les unions consanguines.

ARNER, qui a particulièrement étudié le problème dans son échantillon et dans celui de BEMISS, s'est élevé contre les affirmations précédentes à partir de l'examen de ces statistiques. Dans le tableau XI les cousins 4 D et les non apparentés présentent pour le point qui nous occupe un intérêt considérable, puisque les deux échantillons viennent des mêmes généalogies. Cette circonstance est très intéressante du point de vue génétique. Dans la génétique mendélienne, il faut en effet envisager, sous l'angle de la létalité, le fait que la masculinité puisse être perturbée.

Le mécanisme par lequel les unions consanguines pourraient, dans cette optique, aboutir à troubler la masculinité habituellement observée dans l'espèce humaine, a été mis en évidence hypothétiquement, par S. BEDICHEK et J. B. S. HALDANE [28]. Ces auteurs ont recherché par quelle voie on pourrait démontrer chez l'homme l'existence d'un gène létal par chromosome. Utilisant des statistiques déjà anciennes sur l'albinisme, ils sont partis du principe suivant : si un gène létal accompagne cette anomalie récessive, il y a plus de chance de les voir se rencontrer dans la descendance d'un mariage consanguin. On devrait donc trouver dans les fratries comportant au moins un albinos, moins d'albinos parmi les familles consanguines que parmi les témoins. Le résultat de leur analyse, très poussée, a montré qu'on ne pouvait conclure qu'il existait un gène létal voisin du gène « albinisme ». BEDICHEK et HALDANE concluent « Les gènes létaux avec la

fréquence d'un par chromosome sont presque définitivement exclus et la fréquence de 1/2 est rendue improbable d'une manière satisfaisante ».

Les mêmes auteurs ont indiqué deux autres voies où cette recherche pouvait être poursuivie ; l'une se réfère aux groupes sanguins M et N et l'autre, justement, intéresse la masculinité. Le principe est le suivant : s'il existe des gènes létaux récessifs incomplètement liés au sexe, les unions consanguines pourraient aider à les détecter. Si en effet un homme épouse sa cousine germaine du côté de son père, les létaux récessifs devraient être plus fréquents parmi ses fils que parmi ses filles ; de telles unions devraient donc produire moins de garçons qu'en moyenne. S'il épouse une cousine germaine du côté de sa mère, il devrait y avoir, par le même mécanisme, moins de filles qu'en moyenne. Ceci par le jeu des chromosomes x dont les deux tiers sont l'apanage du sexe féminin. Il était intéressant de noter dans quelle mesure la recherche actuelle pouvait amener quelque lueur sur ces faits.

Malheureusement les familles étudiées ici ont des structures parentales très diverses et sur ce plan leur homogénéité n'a pu être étudiée. Dans la lignée paternelle par exemple, il y a quatre combinaisons possibles dans les mariages 4 D ; les mariés peuvent descendre de deux frères (dans ce cas, ils ont même nom patronymique) ou de deux sœurs, ou d'un frère ou d'une sœur. Dans cette dernière éventualité, la femme peut descendre du frère ou de la sœur, ce qui crée des conjonctures génétiques différentes pour le point qui nous intéresse. En réalité, l'étude de la masculinité en relation avec les diverses structures de la parenté est à peine esquissée. On en est encore à se demander si à l'intérieur de la consanguinité les divers types de parentés se répartissent au hasard. Les quelques données rassemblées par J. B. S. HALDANE et P. MOSHINSKY [29] puis par M. T. MACKLIN [30] sont, dans une certaine mesure, contradictoires et cette question en pleine évolution ayant fait récemment l'objet d'une étude exhaustive de N. E. MORTON [31] nous n'insisterons pas plus avant. Si les diverses hypothèses avancées jusqu'ici sur le plan génétique se vérifient un jour,

TABLEAU VIII.

Masculinité à la naissance dans les différents groupes de parenté de chacun des trois départements.

	Morbihan			Finistère			Loir-et-Cher		
	Garçons	Filles	Masculinité	Garçons	Filles	Masculinité	Garçons	Filles	Masculinité
Témoins..	843	796	105,9	663	647	102,5	596	548	108,8
Ens. CSG.	442	407	108,6	402	377	106,6	328	293	111,9
4 D.....	243	220	110,5	165	134	123,1	137	145	94,5
5 D.....	41	37	110,8	38	39	97,4	66	39	169,2
6 D.....	158	150	105,3	199	204	97,5	125	109	114,7

ce ne sera qu'à partir d'un échantillon spécialement sélectionné et limité à des structures de parenté bien déterminées. Quoiqu'il en soit, l'examen des taux de masculinité dans les différents groupes de parenté n'a révélé ici aucune différence par rapport aux témoins (tableau VIII et IX). Ainsi pour l'ensemble des différents groupes des

TABLEAU IX.

*Masculinité à la naissance dans l'ensemble
des différents groupes de parenté des trois départements.*

	Garçons	Filles	Masculinité
Témoins	2.102	1.991	105,6
Ens. CSG	1.172	1.077	108,8
4 D	545	499	109,2
5 D	145	115	126,0
6 D	482	463	104,1
Témoins et ens. CSG — χ^2 à 1 d. l. 0,37 P > 0,53			
4 D — » 0,27 P > 0,58			
5 D — » 1,91 P > 0,16			
6 D — » 0,028 P > 0,82			

trois départements la valeur du χ^2 , pour un degré de liberté, n'a, pour aucune des combinaisons : témoins-ens. CSG ; témoins-4 D ; témoins-5 D ; témoins-6 D, franchi le seuil de signification. Ajoutons, sans rapporter ici les chiffres, que la recherche systématique de cette même variable intéressant les classes analogues dans les trois départements, si elle a montré fatalement plus de fluctuation, n'a en aucun cas franchi le seuil de signification. On peut donc constater que la

TABLEAU X.

*Masculinité des enfants des familles de l'enquête BEMISS
(d'après ARNER).*

Parenté	Fam. fertiles	Garçons	Filles	Masculinité
4 D et plus proche	709	1.245	1.171	106,3
6 D et 8 D	124	264	240	110,0
Ens. CSG	833	1.509	1.411	106,9
Non apparen- tés	125	444	380	116,9
Non appar. et ens. CSG χ^2 1 d. l. 1,24 P > 0,16				
» 4 D » 1,35 P > 0,16				
» 6 D + 8 D » 0,28 P > 0,58				
4 D et 6 D + 8 D » 0,14 P > 0,65				

consanguinité, comparée au groupe témoin, n'a pas, dans nos divers échantillons, perturbé la masculinité.

Les seuls éléments comparatifs dont nous disposons jusqu'ici, sont fournis par les recherches de BEMISS et d'ARNER (tableaux X et XI).

L'établissement des valeurs du χ^2 pour l'étude des taux de masculinité de l'enquête BEMISS (établis par ARNER), montre aussi que les deux séries sont très homogènes. Avec un degré de liberté, les valeurs de χ^2 étant toutes inférieures à 2. L'établissement des valeurs du χ^2 pour l'étude des taux de masculinité trouvés par ARNER au cours de

TABLEAU XI.

Masculinité des enfants des familles étudiées par ARNER.

Parenté	Fam. fertiles	Garçons	Filles	Masculinité	χ^2 (1 d.l.)
4 D (Gén.)	125	318	314	101	0,173
Non apparentés (Gén.).....	629	1.561	1.559	100	1,446
Enf. de 4 D (*) (Gén.)	170	402	375	107	0,116
Autres cousins	301	736	666	111	1,307
4 D (corresp.).....	150	316	295	107	0,091
Enf. de 4 D (*) cor- resp.).....	124	192	164	111	0,332
Mélanges.....	88	210	205	102	0,175
Total.....	1.587	3.735	3.578	104,4	3,640
(*) Il s'agit d'enfants issus de 4 D mariés à des non apparentés.					
χ^2 6 d.l. = 3,640 P > 60 %.					
χ^2 1 d.l. — χ^2 partiels tous < 2.					

ses recherches généalogiques, ou établis à partir des données communiquées par ses correspondants, ont montré aussi une homogénéité indiscutable. La comparaison de chacun de ces taux de masculinité avec la valeur 104,4, masculinité du total de l'échantillon, ne révèle pas de différence significative, puisque la valeur ne franchit en aucun cas le seuil de 0,05. En additionnant les valeurs du χ^2 on obtient un χ^2 à 6 degrés de liberté qui ne révèle pas non plus de différence significative.

CHAPITRE IV.

LA MORTALITÉ.

I. — La validité des données de base.

L'un des points les plus importants était, ici, d'établir les faits démographiques concernant la mortalité avec le plus de précision possible. Chacune des familles consanguines ayant été interrogée par nos soins, il fut facile d'obtenir pour elles des données exactes. Pour les familles témoins constituant le groupe de contrôle, il n'en fut pas de même, puisque la tâche d'établir l'état de la mortalité dans les 1.445 familles fut dévolue aux secrétaires de mairie. Il pouvait rester un doute sur le soin avec lequel chacun d'eux avait procédé à l'établissement de ces statistiques. Il semble impossible, en effet, qu'en s'adressant à 137 personnes différentes, des erreurs ne puissent se glisser deci-delà.

Le seul moyen de vérifier les données fournies par les secrétaires de mairie était de les confronter avec celles recueillies dans les registres de l'Etat civil déposés aux greffes des tribunaux. La loi française oblige en effet les officiers de l'état civil, en l'occurrence les secrétaires de mairie, d'inscrire les actes, dans chaque commune, « sur un ou plusieurs registres tenus doubles » (article 40 du Code civil) et « les registres seront clos et arrêtés par l'officier de l'état civil à la fin de chaque année et dans le mois l'un des doubles sera déposé aux archives de la commune, l'autre aux greffes du tribunal de première instance » (art. 43). On dispose donc de deux sources de renseignements sur les naissances, les mariages et les morts : les registres communaux des mairies et leurs doubles des greffes.

Les premiers résultats obtenus sur les témoins du Loir-et-Cher et publiés dès 1953 [32], avaient mis en évidence un taux de mortalité relativement faible, 13 ‰. Le contrôle effectué sur les registres des greffes a révélé que des erreurs s'étaient introduites dans 11 communes sur 81. Pour finir, les secrétaires avaient omis 8 mort-nés, 6 cas de mortalité infantile et 3 cas de mortalité après 1 an. L'effet de ces erreurs sur la valeur des taux publiés initialement a été le suivant (voir tableau XII) : la mortalité est passée de 13 à 19 ‰, la mortalité néo-natale de 20 à 21 ‰, la mortalité de 2 à 12 mois de 16 à 19 ‰ ; la mortalité infantile de 40 à 46 ‰ et la mortalité après 1 an, de 38 à 39 ‰. La différence a atteint 13 ‰ sur la totalité de l'échantillon, soit 1,3 %. Le nombre restreint des communes étudiées

dans le Finistère, a permis de procéder d'emblée à la double enquête dans les mairies et les greffes des tribunaux. Ces recherches de contrôle qui, on le devine, exigent un travail considérable n'ont pu, faute de temps et d'argent, être étendues aux 44 communes du Morbihan. Nous signalons donc le fait à ceux qui dans l'avenir pourraient utiliser nos données au cours de leurs propres recherches. Il n'y a pas de raison de penser que plus d'erreurs se soient glissées dans les chiffres du Morbihan que dans ceux du Loir-et-Cher ; aussi, estimons-nous que la mortalité totale des témoins du Morbihan est un peu faible et devrait être relevée de 1 à 1,5 %.

Il faut souligner d'ailleurs, au passage, que la confrontation des deux séries de registres a décelé un certain nombre d'erreurs dans la série des greffes. La loi française force en effet (articles 49 et 80 du Code civil) les officiers d'état civil à transcrire, à la fois sur le registre des mairies et sur celui du tribunal, les décès survenus sur le territoire d'une commune autre que celle du dernier domicile de l'intéressé. Mais il arrive que la transcription de la mort des adultes loin de leur pays natal : un tuberculeux mourant en Haute-Savoie, par exemple, ou un soldat sur une terre lointaine, ne s'effectue pas avec la rigueur suffisante. L'examen des deux séries de registres a montré que, sur ce point, la série fautive était celle des greffes. Il est donc apparu qu'il n'était pas possible d'obtenir des listes de décès totalement satisfaisantes sans confronter les deux séries. Il est naturel aussi que ce soit surtout les mort-nés qui aient échappé aux secrétaires de mairie, car il est évident que certains d'entre eux ont établi leur liste des morts de mémoire avant de contrôler l'âge au décès. L'omission d'un cas de mortinatalité survenu, par exemple, dans les premiers temps du mariage, peut être 25 ans auparavant, devient alors explicable.

On doit faire maintenant une remarque importante. Quand, au cours du chapitre premier, nous avons signalé qu'il était nécessaire de délimiter socialement l'échantillon utilisé dans une étude telle que celle-ci, nous pensions à l'influence des facteurs socio-économiques et culturels sur les faits démographiques. Pour que ceux-ci puissent être valablement comparés, il est en effet nécessaire d'acquérir des données sur des familles socialement homogènes ; c'est pour cela que nous nous sommes efforcés de travailler strictement en milieu rural. La comparaison finale des chiffres met en évidence des différences entre les taux mis à jour dans les familles témoins de l'enquête et les valeurs de ces taux intéressant, à la même époque, l'ensemble des départements étudiés (voir chap. II. Mortalité). Cela montre qu'un certain degré de sélection a présidé aux choix même des familles consanguines dans les différents villages.

Pour nous expliquer, prenons le cas du Loir-et-Cher. Nous avons localisé les familles consanguines dans les communes les plus endogames. Quoique les 81 communes ainsi déterminées se répartissent, comme nous l'avons vu, dans l'ensemble du département, presque la moitié d'entre elles occupent la région la plus riche, la Beauce. On ne peut nier que la consanguinité dans cette région soit déterminée fréquemment par l'intérêt. Il s'agit souvent de fermiers qui marient

leurs enfants entre eux pour ne pas diviser les terres. On a donc fait une sélection sociale indéniable dans le sens de la population aisée et stable. Comme beaucoup de ces petites communes ne comportent que quelques fermes, la population stable est composée de gens les plus riches ; les ouvriers agricoles ou saisonniers ont évidemment échappé à l'enquête et les familles témoins doivent posséder les mêmes caractéristiques sociales que les consanguines. Il est évident que nous avons sélectionné les facteurs socio-économiques les meilleurs et, dans l'ensemble, les familles les plus aisées.

Pour le Morbihan la commodité des visites nous a fait limiter nos investigations à la zone rurale la plus peuplée, s'étendant de Gourin à Maunon à une distance respectable de la mer et de la zone de l'intérieur. Sans doute, dans ce pays à forte émigration, nous avons atteint la partie de la population la plus stable et la plus riche qui doit présenter une mortalité infantile moins forte.

Dans le Finistère, la population est, socialement, beaucoup plus mélangée, l'échantillon comportant un assez grand nombre de marins pêcheurs, de marins de commerce, d'ouvriers sardiniers et de ces gens mi-paysans, mi-marins, si caractéristiques. Comme, d'autre part, les services sanitaires d'assistance sont certainement plus développés dans cette zone maritime du Sud du Finistère que dans la zone du Nord et celle des terres de l'intérieur, il n'est pas non plus étonnant que la mortalité ou la mortalité infantile y soient plus basses que dans l'ensemble du département. Notons encore que la présence de l'Île de Sein dans notre échantillon s'est révélée être un facteur d'hétérogénéité. Dans l'île, en effet, existe une sorte de tabou contre les mariages, 4 D, si bien que l'ensemble des mariages consanguins (voisin de 16 % dans la période de 1919-29) sont uniquement constitués par des 6 D. Comme la dimension moyenne des familles y est élevée et la mortalité forte, les taux intéressant les différents phénomènes étudiés au cours de cette recherche, présentent une accentuation particulière qui a retenti sensiblement sur la catégorie 6 D du Finistère. Nous signalerons le fait chaque fois qu'il sera nécessaire.

Les démographes savaient depuis longtemps que la mortalité infantile est un phénomène présentant, dans un pays, un ensemble très hétérogène. En France elle a souvent varié du simple au triple d'un département à l'autre depuis l'ère statistique. Mais les recherches récentes de CROZE et FEBVAY [22] intéressant à la fois l'ensemble du pays, l'ensemble des professions et les divers groupes de communes classées suivant le nombre d'habitants, a montré, pour la France entière et pour les générations 1950-51, l'hétérogénéité persistante de ce phénomène. Des professions libérales aux manœuvres, sa valeur passe par exemple de 1,8 % à 9,7 % ; des villes de 10.000 à celles de 100.000 hab. de 5,3 à 7,9, etc... Si l'on estime que notre époque se caractérise sur le plan social, par une uniformisation des phénomènes démographiques, de nuptialité, de fécondité ou de mortalité, on peut imaginer que les différences observables entre les groupes devaient être plus sensibles au moment de la plus grande fécondité des couples compris dans cette étude (1920-1935). Il était donc nécessaire d'établir

les statistiques de décès avec le plus de soin possible. En choisissant systématiquement des familles témoins de même niveau social, ayant toujours résidé dans les communes où les consanguins vécurent, nous estimons avoir échappé le mieux possible aux causes d'erreurs.

Ces remarques soulignent un aspect des difficultés auxquelles se heurte dans ses recherches la génétique des populations humaines. L'importance des facteurs humains sur les faits démographiques, seuls moyens de contrôle dont nous puissions disposer, est telle qu'il est difficile d'échapper à la critique. On est, en réalité, dans l'impossibilité matérielle d'établir les faits avec une précision comparable à celle de l'expérimentation animale. Ainsi, les faits établis par ARNER à partir de ses généalogies intéressent une homogénéité génétique indéniable, puisque son groupe témoin est constitué par les familles des frères et sœurs des cousins mariés entre eux. Mais nous n'avons aucune indication sur la profession des différents ménages et leur degré d'éducation. Peut-être existait-il finalement une certaine hétérogénéité parmi eux quoiqu'ils appartenissent tous à des classes sociales élevées et que leur mortalité fut très faible pour l'époque (voir tableau XIII).

Cette incertitude rend délicate toute comparaison entre les données de BEMISS, dont la presque totalité des familles, comme dans nos échantillons du Morbihan et du Loir-et-Cher, comprennent des agriculteurs actifs, et celles d'ARNER qui, recueillies à la même époque, intéressent les classes sociales plus élevées. L'importance du type démographique auquel appartient la population qu'on veut étudier, et sur quelque point que ce soit, est primordiale. Et ce type commande les comparaisons qu'on peut faire. Ceci pour dire que nulle recherche n'est à l'abri de la critique dans notre domaine tant la matière est sensible et délicate. Nous pensons, pour notre part, qu'il est impossible, tout au moins dans la forme de civilisation où nous sommes, d'établir une recherche sur la consanguinité autrement que dans la voie choisie ici.

II. — Distribution générale de la mortalité.

Le tableau XII montre la répartition générale de la mortalité parmi les familles témoins et les familles consanguines des différents degrés, au sein de chaque département. Les taux (pour 1.000) intéressent tous les enfants nés, morts ou vivants, enregistrés à l'état civil. Ce ne sont donc pas des taux démographiques classiques qui, eux, se rapportent seulement aux enfants nés vivants. Dans une recherche où les pré-occupations génétiques dominent, on doit agir ainsi, puisqu'il est nécessaire d'envisager le sort du plus grand nombre possible de conceptions. Les chiffres intéressent le nombre des enfants nés (colonne 1), la mortinatalité (col. 2), la mortalité néo-natale, c'est-à-dire, celle du premier mois (col. 3), puis la mortalité de 2 à 12 mois (col. 4), la mortalité infantile, survenant au cours de la première année (col. 3 + col. 4), enfin la mortalité après un an (col. 6). Le nombre des survivants occupe la colonne 7,

TABLEAU XII.

*Répartition générale de la mortalité parmi les familles
consanguines et témoins.*

Les chiffres entre parenthèses représentent les proportions
pour 1.000 nés (vivants ou non).

	Enfants nés	Mort-nés	Néonatale (1 ^{er} mois)	2-12 mois	Infantile	Après 1 an	Survivants
	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
MORBIHAN							
Témoins	1.639	34 (21)	38 (23)	48 (29)	86 (52)	90 (55)	1.429 (871)
Total CSG	848	42 (50)	35 (41)	32 (38)	67 (79)	81 (96)	658 (776)
4 D	461	25 (54)	26 (56)	17 (37)	43 (93)	47 (102)	346 (750)
5 D	78	1	2	3	—	14	58
6 D	309	16 (52)	7 (23)	12 (39)	19 (62)	20 (65)	254 (822)
FINISTÈRE							
Témoins	1.310	28 (21)	17 (13)	33 (25)	50 (38)	92 (70)	1.140 (870)
Total CSG	780	22 (28)	24 (31)	39 (50)	63 (81)	71 (91)	624 (800)
4 D	300	10 (33)	10 (33)	15 (50)	25 (83)	34 (113)	231 (770)
5 D	77	3 (39)	4 (52)	2 (26)	6 (78)	5 (65)	63 (818)
6 D	403	9 (22)	10 (25)	22 (55)	32 (80)	32 (79)	330 (819)
LOIR-ET-CHER							
Témoins	1.145	22 (19)	24 (21)	22 (19)	46 (40)	45 (39)	1.032 (901)
Total CSG	627	16 (26)	19 (30)	15 (24)	34 (54)	35 (56)	542 (864)
4 D	282	8 (28)	10 (35)	9 (32)	19 (67)	23 (82)	232 (823)
5 D	105	3	3	—	—	1	98
6 D	240	5 (21)	6 (25)	6 (25)	12 (50)	11 (46)	212 (883)

Dans le Morbihan, les comparaisons des distributions (χ^2 à 4 degrés de liberté) font apparaître d'une manière hautement significative, que la mortalité est, dans chaque catégorie, plus élevée dans l'ensemble de la population consanguine que dans la population témoin. Il en est de même entre les témoins et le groupe des 4 D. La différence reste encore significative, quoique à un degré moindre, entre témoins et 6 D. A l'intérieur des groupes consanguins la mortalité apparaît plus élevée chez les 4 D que chez les 6 D. La disparité est cependant moins

TABLEAU XII.

Comparaison de la mortalité entre les différents groupes dans les trois départements.

	χ^2 (4 d. 1)	P
<i>Morbihan :</i>		
Témoins et ensemble des consanguins.	39,71	< 0,005
Témoins et 4 D.....	45,85	< 0,005
Témoins et 6 D.....	11,34	0,03
4 D et 6 D.....	9,05	0,06
<i>Finistère :</i>		
Témoins et ensemble des consanguins.	23,09	< 0,005
Témoins et 4 D.....	16,26	< 0,005
Témoins et 6 D.....	12,35	0,01
4 D et 6 D.....	4,35	0,45
<i>Loir-et-Cher :</i>		
Témoins et ensemble des consanguins.	5,74	0,23
Témoins et 4 D.....	14,82	0,005
Témoins et 6 D.....	0,74	0,94
4 D et 6 D.....	4,20	0,39
<i>Comparaison des distributions de mortalité entre le Morbihan et le Finistère.</i>		
Témoins	7,19	0,13
Ensemble des consanguins	7,77	0,10
4 D	4,46	0,35
6 D	5,91	0,21
<i>Comparaison des distributions de mortalité entre le Morbihan et le Loir-et-Cher.</i>		
Témoins	7,26	0,12
Ensemble des consanguins	19,40	< 0,005
4 D	6,30	0,28
6 D	5,74	0,22
<i>Comparaison des distributions de mortalité entre le Finistère et le Loir-et-Cher.</i>		
Témoins	14,64	< 0,005
Ensemble des consanguins	13,72	0,007
4 D	3,24	0,52
6 D	6,33	0,18

TABLEAU XII (suite).

Comparaison des distributions de mortalité entre la totalité de chaque groupe des trois départements.

	χ^2 (3 d. l.)	P
Témoins et ensemble des consanguins.	60,49	$\leq 0,0025$
Témoins et 4 D.....	75,95	$\leq 0,0025$
Témoins et 6 D.....	15,74	$< 0,005$
4 D et 6 D.....	16,62	$< 0,005$

Comparaison de la mortalité totale suivant le degré de parenté.

	χ^2 (1 d. l.)	P
<i>Morbihan :</i>		
Témoins et ensemble des consanguins.	37,1	$< 0,0025$
Témoins et 4 D.....	40,0	$< 0,0025$
Témoins et 6 D.....	5,2	0,026
4 D et 6 D.....	5,29	0,024
<i>Loir-et-Cher :</i>		
Témoins et ensemble des consanguins.	5,6	0,018
Témoins et 4 D.....	13,6	$< 0,0025$
Témoins et 6 D.....	0,70	0,40
4 D et 6 D.....	3,67	0,07
<i>Finistère :</i>		
Témoins et ensemble des consanguins..	18,15	$< 0,0025$
Témoins et 4 D.....	19,40	$< 0,0025$
Témoins et 6 D.....	6,10	0,01
4 D et 6 D.....	2,47	0,12

grande que celle qui existe entre témoins et chacun des groupes consanguins pris isolément.

Dans le Finistère la situation est dans l'ensemble analogue à celle du Morbihan : mortalité plus élevée, à un haut degré de signification, dans l'ensemble des consanguins que chez les témoins d'une part, chez les 4 D que chez les témoins d'autre part. Entre témoins et 6 D, la différence reste également significative, quoique moindre que dans les deux cas précédents, comme dans le Morbihan. Par contre, à l'inférieur du groupe des consanguins, il n'y a pas de différence significative entre cousins germains et cousins issus de germains.

Les disparités apparaissent avec moins d'évidence dans le Loir-et-Cher. Dans ce département, bien que le nombre des familles étudiées soit sensiblement le même que dans le Morbihan et le Finistère, le nombre des morts apparaît nettement plus petit car, nous l'avons vu précédemment, la mortalité générale est sensiblement plus faible dans ce département et la dimension des familles y est moindre. Les comparaisons des petits nombres, nécessitent des écarts relativement grands pour permettre de conclure à leur disparité. Quoi qu'il en soit, des différences dans la mortalité n'apparaissent pas significatives entre témoins et ensemble des consanguins, alors qu'elles sont haute-

ment significatives entre témoins et 4 D. Les différences apparaissent aussi sans signification entre témoins et 6 D d'une part, et, à l'intérieur du groupe consanguin d'autre part, entre 4 D et 6 D.

Si l'on compare les départements entre eux, on voit qu'il n'existe pas de disparité entre les distributions de la mortalité du Morbihan et du Finistère et dans toutes les combinaisons envisagées : témoins, ensemble des consanguins, cousins 4 D et 6 D. Par contre, l'ensemble des consanguins du Morbihan d'une part, celui du Finistère de l'autre, diffèrent de l'ensemble des consanguins du Loir-et-Cher d'une manière hautement significative. Les témoins du Finistère et du Loir-et-Cher diffèrent d'une manière analogue.

Enfin, si l'on envisage l'ensemble des données intéressant chacun des différents groupes de l'enquête, on constate que la valeur des différences de mortalité est hautement significative entre la totalité des témoins et la totalité des consanguins, puis entre la totalité des témoins et la totalité des 4 D, ainsi qu'entre la totalité des témoins et la totalité des 6 D et entre la totalité des 4 D et celle des 6 D (quoique à un degré moindre).

Si l'on compare un à un les taux de mortalité englobant la totalité des catégories étudiées précédemment, on observe les faits suivants (χ^2 a un degré de liberté, tableau XII). Dans le Morbihan, la mortalité est plus élevée, à un haut degré de signification, entre témoins et ensemble des consanguins d'une part, témoins et 4 D de l'autre. Entre témoins et 6 D, puis entre 4 D et 6 D, la signification est nette quoique moindre. Dans le Finistère, phénomène presque analogue : la mortalité est plus élevée, à un haut degré de signification, entre témoins et ensemble des consanguins puis entre témoins et 4 D. Entre témoins et 6 D, la différence est significative, à un degré moindre. Entre 4 D et 6 D, elle est peu significative. Dans le Loir-et-Cher, les différences observées dans la mortalité entre témoins et 4 D restent hautement significatives alors qu'elles le sont encore, mais à un degré moindre, entre témoins et ensemble des consanguins. Elles ne sont plus significatives entre témoins et 6 D et ne le sont plus que peu entre 4 D et 6 D.

Le tableau ainsi dressé de la distribution de la mortalité nous fait constater que, dans l'ordre biologique et démographique, les observations sont logiques. La mortalité s'élève, en effet, d'une part à mesure que les degrés de parenté se rapprochent et, d'autre part, à mesure que l'endogamie s'élève et qu'on se rapproche du type démographique archaïque. Du point de vue sanitaire, tout se passe comme si dans le département le plus évolué, le Loir-et-Cher, la lutte médico-sociale contre les effets pernicioeux possibles du milieu, avait obtenu des résultats tels que les structures génétiques les moins délétères avaient pu se maintenir en vie sous l'effet des circonstances favorables. La comparaison par rapport à leurs témoins respectifs des groupes 6 D du Loir-et-Cher et du Morbihan est, de ce point de vue, tout à fait instructive, puisque dans le premier cas, on ne peut les distinguer des témoins, alors qu'ils sont parfaitement distincts dans le second. Mais on pourrait, sans doute, tout aussi bien soutenir que l'influence du milieu n'est pour rien dans cette constatation et que tout est dû aux

degrés différents de l'endogamie, depuis toujours très forte dans le Morbihan. Il n'est pas étonnant de constater, sous cet angle, que les 6 D sont moins bons dans le département le plus endogame. Cependant la situation intermédiaire du Finistère, zone plus fortement endogame encore que le Morbihan, mais plus évoluée, vient renforcer l'argument en faveur de l'influence du milieu. Comme toujours dans ce genre de discussions hérédité-milieu, il est difficile de départager sûrement l'action des divers facteurs en présence, il vaut donc mieux se tenir sur la réserve et émettre des hypothèses sans conclure. Peut-être aurons-nous, en étudiant plus en détail la mortalité, la possibilité d'interpréter plus exactement les faits observés.

La distribution générale de la mortalité observée ici peut être comparée à celles mises en évidence au cours des recherches de BEMISS et de ARNER (tableau XIII).

TABLEAU XIII.

Pourcentages de mortalité suivant les différentes catégories dans le Morbihan, le Finistère, le Loir-et-Cher comparés à ceux des données de BEMISS et de ARNER.

	Morbihan	Finistère	Loir-et-Cher	Bemiss (*)	Arner (*)
Témoins	12,9	13,0	10,0	16,0	11,6
Ens. CSG	22,4	20,0	13,6	21,3	15,5
4 D	25,0	23,0	17,7	24,1	16,7
6 D	17,8	18,1	11,7	18,7	14,9

(*) Les données d'ARNER intéressent les enfants morts au-dessous de 20 ans. Celles de BEMISS la mortalité des enfants dont les aînés atteignaient, comme dans notre enquête, 30 ans à l'époque de la recherche.

On voit que l'analogie est frappante entre les types de population démographiquement comparables. Le type archaïque Morbihan, Finistère, Bemiss d'une part et le type plus moderne, Loir-et-Cher, Arner de l'autre. Si l'on tient compte du chiffre un peu faible de la mortalité des témoins du Morbihan, l'analogie entre ce département et la population de Bemiss est frappante.

III. — Mortalités endogène, exogène et périnatale.

L'analyse plus approfondie des caractéristiques de la mortalité dans les familles consanguines, nous conduit à utiliser la méthode mise au point ces dernières années par J. BOURGEOIS-PICHAT [33]. Cette méthode est, au plus haut point, intéressante pour le sujet qui nous occupe car elle est basée sur des données biologiques qui présentent des liens étroits avec les structures génétiques individuelles. Elle repose en effet sur deux ensembles de notions essentiellement accessibles à des mesures biométriques : a) la notion de temps physiologi-

que ; b) les relations qui existent entre le poids des enfants et la mortalité.

Nous vivons dans le temps des horloges qui est le temps astronomique, ou encore, le temps physique. Cette circonstance fait que nous concevons qu'une fraction déterminée d'un phénomène donné s'écoule toujours dans le même espace de temps. C'est à partir de cette constatation qu'on a édifié la physique et la chimie classique. Mais les phénomènes caractérisant la vie des organismes ne suivent pas la même loi ; pour le même organisme considéré à des époques différentes de sa vie, par exemple, un même phénomène ne s'écoule pas toujours dans un même espace de temps. Ce qui revient encore à dire que deux organismes humains peuvent vieillir plus ou moins vite suivant les individus intéressés et, pour le même individu, différemment suivant qu'il est jeune ou vieux.

En envisageant la mortalité du premier âge chez l'homme dans cette optique, on est amené à considérer sous un jour nouveau les relations habituellement constatées dans l'observation pratique, entre le poids du corps et la possibilité de mort. Les premiers, les Américains CLIFFORD STEWARD et B. B. BREESE [34] ont montré sur des prématurés, c'est-à-dire sur des enfants nés avant terme et pesant un poids inférieur à 2 kg 500, qu'on ne pouvait pratiquement incriminer aucune maladie maternelle comme cause déterminant la mort. BREESE a étudié de nombreux facteurs pour déterminer ceux qui étaient le plus directement en rapport avec la mort du fœtus : rupture prématurée des membranes, grossesse multiple, toxémie pré-éclampsique, toxémie néphrétique, menace d'avortement, hémorragies, placenta prævia, décollement prématuré du placenta, syphilis, pneumonie, pyélite, maladie de cœur, tuberculose, hydramnios. La seule cause contrôlant la mortalité est le poids ; la corrélation trouvée entre les deux facteurs étant $0,76 \pm 0,02$. BREESE en constatant le fait s'exprimait ainsi : « On est obligé de conclure que les différents états de la mère, associés à la délivrance des enfants prématurés, affectent le taux de mortalité de ces prématurés, surtout parce qu'ils tendent à affecter le poids de l'enfant. La seule exception semble être l'hydramnios. Dans nos données, les autres conditions n'exercent pas un effet assez considérable pour être statistiquement significatives ».

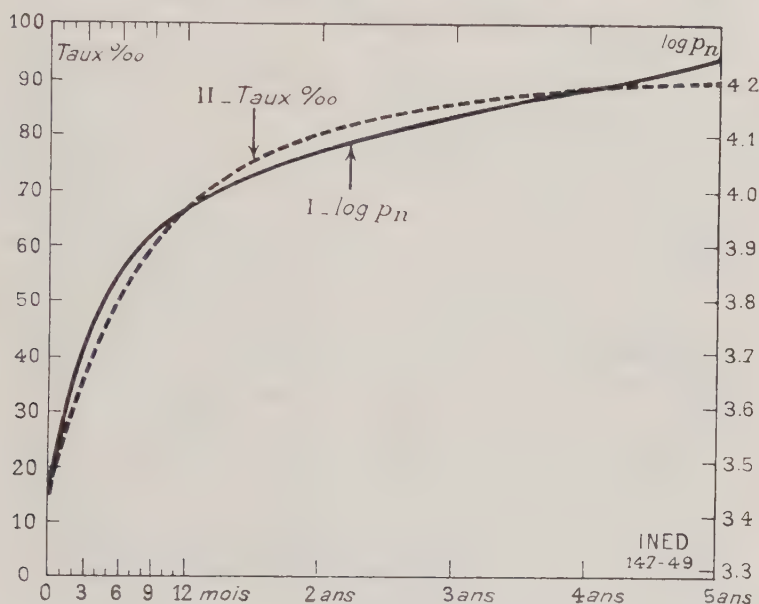
Ce phénomène qui est capital n'intéresse que des prématurés. On pouvait se demander dans quelle mesure il était applicable à la mortalité infantile proprement dite, c'est-à-dire aux enfants nés à terme et pesant un poids normal pour cet âge. Les recherches de J. BOURGEOIS-PICHAT [35] sont venues éclairer ce problème. Cet auteur admet, ce qui est logique, que l'effet cumulé de l'activité physiologique consacrée à la constitution de l'organisme depuis la naissance jusqu'à l'âge de 3 ans (considérée comme le premier cycle de croissance des êtres humains) est proportionnel à l'accroissement du logarithme du poids depuis la naissance (courbe I du graphique 1).

« Par ailleurs, dit-il, l'effet cumulé de la mortalité pendant la même période est mesuré par la somme des décès cumulés depuis la naissance ou plus précisément par la probabilité P_n pour un nouveau-né

de mourir avant un certain âge ». C'est la courbe II du graphique 1, établie pour la période 1933-38 en France. On ne peut manquer d'être frappé de la similitude présentée par ces deux courbes. Le graphique 2 permet de préciser numériquement cette ressemblance. La probabilité P_n pour un nouveau-né de mourir avant l'âge n , est une fonction linéaire du logarithme du poids p_n atteint à cet âge et on peut écrire :

$$P_n = a + b (\log p_n - \log p_0).$$

La relation s'est révélée exacte pour la plupart des tables de mortalité dont on dispose, quels que soient les pays et les époques. Cette



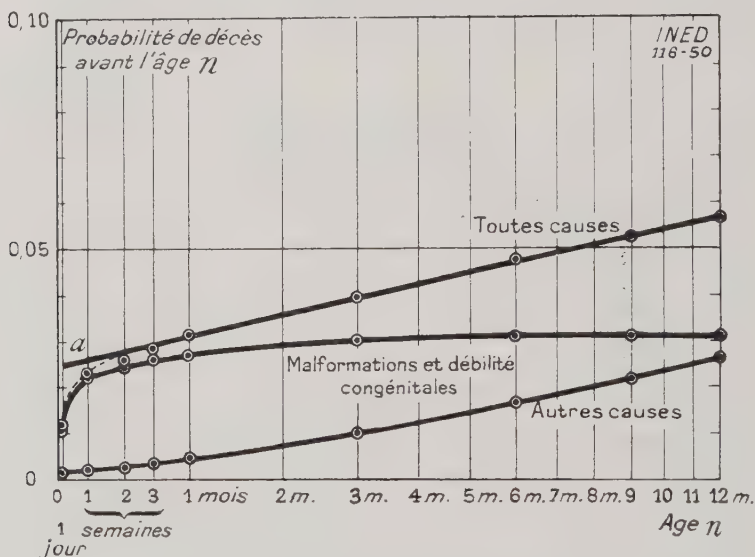
Graphique 1.

Relation entre la mortalité et le développement pondéral de l'être humain (d'après J. BOURGEOIS-PICHAT [35]).

constatation a permis à J. BOURGEOIS-PICHAT d'utiliser une abscisse « biologique » s'appliquant en fait au développement pondéral des êtres humains. En réalité, cette loi donne une expression de la mortalité en temps physiologique, en opposition aux fonctions analytiques, proposées avant elle, et intéressant le temps des horloges. A partir de cette notion le démographe français a montré que la mortalité infantile pouvait être partagée en deux zones bien délimitées. En effet, si cette formule permettait un ajustement rigoureux des courbes de probabilité de décès avant l'âge n , tous les points reportés sur les graphiques, se trouveraient sur des droites. Or, l'expérience montre

que l'ajustement n'est possible qu'à partir d'un certain âge a , inférieur à 1 mois, mais qu'il est bon à partir de cet âge.

Par conséquent, s'exprime J. BOURGEOIS-PICHAT [35], « d'une façon très générale, la première année de la vie peut, du point de vue qui nous occupe, se subdiviser en deux périodes, l'une s'étendant de l'âge a à 365 jours pendant laquelle la courbe de probabilité de décès avant l'âge n est assimilable, sur nos graphiques, à une droite de pente b ; l'autre allant de la naissance à l'âge a , pendant laquelle la courbe s'écarte de cette droite » (graphiques 2 et 3).



Graphique 2.

Angleterre et Pays de Galles (1931-1935).

Dissociation de la mortalité infantile suivant ses deux grandes causes (chiffres observés). D'après J. BOURGEOIS-PICHAT [35].

L'étude systématique des causes de décès, telles qu'on peut les recueillir sur les statistiques officielles de la mortalité, a permis à BOURGEOIS-PICHAT de montrer, qu'en fait, les causes de décès jusqu'à l'âge a (ou jusqu'au point a) sont dans leur grande majorité d'origine biologique. Ces causes sont ainsi libellées dans les actes officiels : « débilité congénitale », « malformation », « prématurité », etc., alors que les décès postérieurs au point a relèvent presque tous du péril infectieux ou alimentaire, c'est-à-dire tiennent surtout aux milieux « socio-économique » et « culturel ».

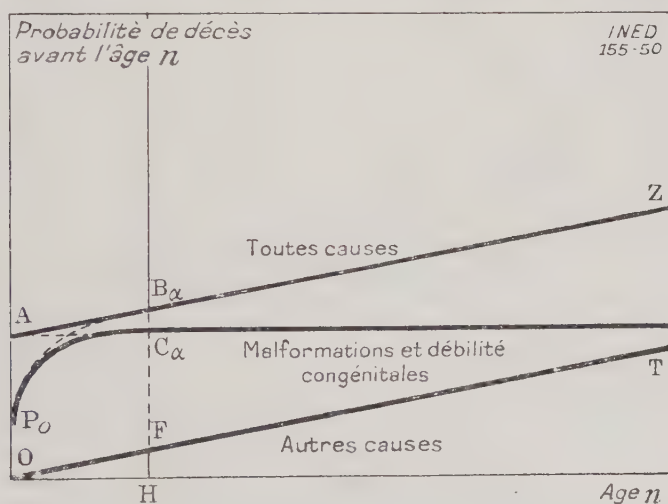
Cette analyse permet, pour finir, de séparer les facteurs biologiques et les facteurs de milieu de la mortalité infantile, d'une manière tout à fait satisfaisante.

Les données intéressant la présente recherche sont rassemblées dans le tableau XIV qui comprend de haut en bas les taux classiques (se

TABLEAU XIV.

Mortalités endogène, exogène et périnatale dans les différentes catégories des trois départements et dans leur ensemble (les taux sont pour 1.000 naissances vivantes).

	Total témoins	CSG			Témoins			Ensemble CSG			4 D			6 D		
		Total			Ens.			M F L-C			M F L-C			M F L-C		
		Ens.	4 D	6 D	Ens.	4 D	6 D	M	F	L-C	M	F	L-C	M	F	L-C
Mortinatalité (c)	21	37	43	33	21	22	20	52	29	26	57	34	29	55	23	21
Endogène (a)	13	26	32	16	16	9	15	34	20	19	49	27	21	15	12	17
Mort. inf. (b)	46	75	87	68	54	39	41	83	83	56	99	86	69	65	81	51
Exogène (b - a)	33	49	55	52	38	31	26	49	63	37	50	59	48	50	69	34
Périnatale (c + a) ...	34	63	75	49	37	30	35	86	49	45	106	61	50	70	35	38

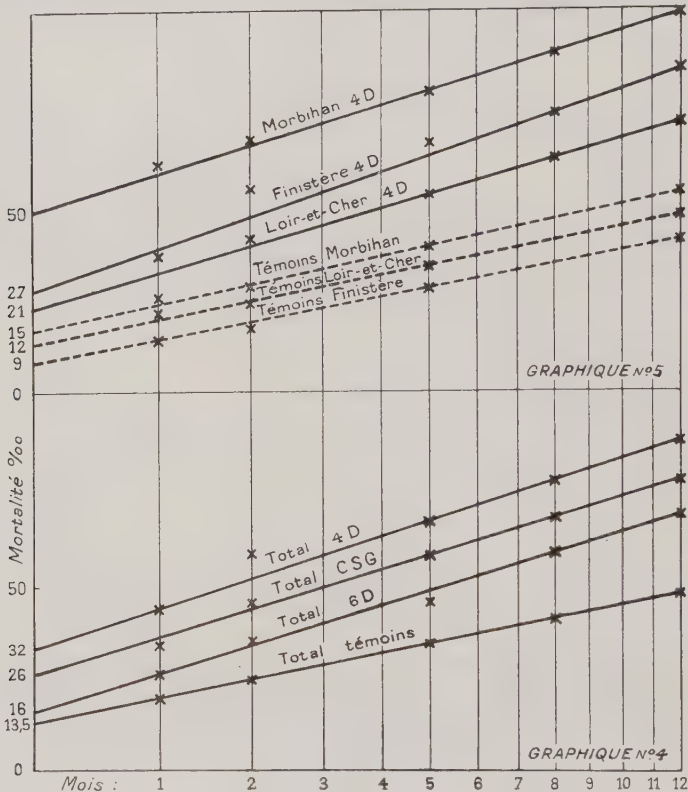


Dissociation de la mortalité infantile suivant ses deux grandes causes (schéma théorique). D'après J. BOURGEOIS-PICHAT [35].

rapportant donc cette fois à 1.000 naissances vivantes) de la mortinatalité c et de la mortalité infantile b ; puis la mortalité endogène a et exogène précédemment définie $b - a$, enfin la mortalité périnatale $c + a$ qui, englobant la mortinatalité et la mortalité endogène, rassemble la partie la plus biologique de la mortalité, de la naissance à la fin de la première année. La mortalité endogène a été calculée ici

selon la méthode graphique préconisée par BOURGEOIS-PICHAT [36] et les résultats font l'objet des graphiques n° 4, 5, 6 et 7.

L'examen de la totalité des familles témoins d'une part et de la totalité des familles consanguines de l'autre, montre que les chiffres sont, dans toutes les catégories, toujours supérieurs dans les familles consanguines. La mortalité endogène est, par rapport aux témoins,



Graphique 4 et 5.

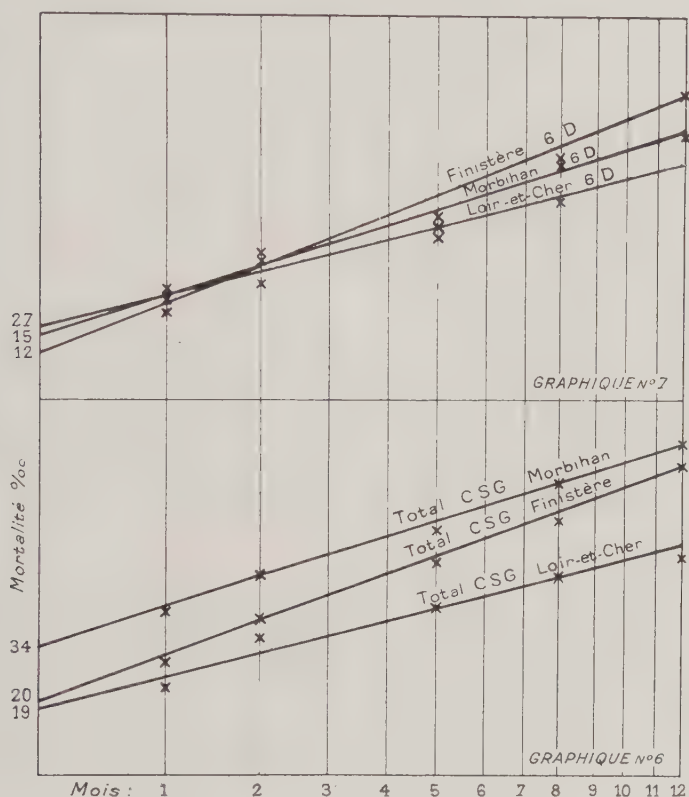
4. — Mortalité endogène du total de chaque groupe :
témoins, ensemble CSG, 4 D et 6 D.

5. — Mortalité endogène des témoins et des 4-D de chaque département.

deux fois plus élevée chez les consanguins : 26 et 13, alors que la mortalité exogène diffère beaucoup moins : 49 et 33. L'examen comparatif de l'ensemble des 4 D et 6 D révèle que la mortalité endogène est aussi deux fois plus élevée chez les 4 D : 32 contre 16, alors que les mortalités exogènes sont très voisines : 55 contre 52.

L'examen des chiffres détaillés par département révèle des faits du même ordre. Prenons d'abord le cas des témoins : on constate une

homogénéité certaine dans la mortalité endogène qui est faible : 16,9 et 15 dans l'ordre : Morbihan, Finistère, Loir-et-Cher. Pour la mortalité exogène au contraire on retrouve l'ordre démographique signalé précédemment 38, 31 et 26. Mais c'est la comparaison des 4 D et 6 D qui est la plus instructive. En effet, alors que d'une catégorie à l'autre la mortalité endogène passe de 49 à 15 dans le Morbihan, de 27 à 12



Graphique 6 et 7.

6. — Mortalité endogène de l'ensemble CSG de chaque département.

7. — Mortalité endogène des 6 D de chaque département.

dans le Finistère et de 21 à 17 dans le Loir-et-Cher, la mortalité exogène reste la même dans le Morbihan : 50 et passe de 59 à 69 dans le Finistère et de 48 à 34 dans le Loir-et-Cher. On voit donc que la hiérarchie des facteurs biologiques, selon les degrés de parenté, est respectée et que leur influence létale est bien mise en évidence, alors que l'influence des facteurs socio-économiques et culturels prend simultanément toute son importance.

Il est particulièrement frappant, de ce point de vue, de voir passer la mortalité exogène, dans le Finistère, des 4 D aux 6 D de 59 à 69. Cela vient, comme nous l'avons déjà signalé, de l'influence de l'île de Sein dans l'échantillon, qui se trouve ainsi être remarquablement mise en évidence. Un autre point intéressant de l'analyse par la méthode BOURGEOIS-PICHAT est qu'elle permet d'observer comment la mortalité endogène, dans notre enquête, régresse des 4 D aux 6 D, et comment ces derniers se rapprochent du cas des témoins puisqu'on trouve, toujours dans le même ordre départemental : Morbihan, Finistère, Loir-et-Cher : 15, 12, 17 contre 16, 9, 15 pour les témoins. La tendance signalée précédemment au cours de l'étude de la distribution de la mortalité générale se trouve ici confirmée et précisée.

On peut s'étonner cependant que le Morbihan, où la mortalité endogène est si élevée chez les 4 D, rejoigne ici le niveau des autres départements. Le fait pouvant être imputable à de mauvaises déclarations d'état civil, il vaut mieux pour comparer se baser sur l'étude de la mortalité périnatale. Cette mortalité doit nous renseigner, en effet, encore davantage sur l'influence des facteurs biologiques envers la mortalité des premiers temps de la vie, puisque les phénomènes qui provoquent la mortalité endogène peuvent être incriminés dans la mortalité, comme nous l'avons exposé longuement ailleurs [37]. La mortalité périnatale de 34 pour l'ensemble des témoins, passe à 63 pour l'ensemble des consanguins, de 75 pour les 4 D à 49 pour les 6 D. La comparaison entre les trois départements révèle une grande homogénéité des populations témoins : 37, 30, 35 alors que l'ensemble des consanguins, toujours dans le même ordre départemental, donne 86, 49, 45. C'est dans les 4 D qu'on observe les écarts les plus forts puisqu'on passe de 106 à 61 et 50 ; pour les 6 D, les chiffres correspondant sont de 70, 35, 38.

L'ensemble de l'étude de ces trois mortalités endogène, exogène et périnatale, révèlent bien toute l'importance démographique des structures individuelles. Il ressort aussi que les différences entre les taux de mortalité des populations témoin et consanguine sont beaucoup plus élevées pour la mortalité, la mortalité endogène et, par suite, la mortalité périnatale que pour la mortalité exogène. Il semble donc bien que le point a de J. BOURGEOIS-PICHAT, qui sépare les mortalités endogène et exogène, matérialise une solution de continuité dans la létalité. Jusqu'à ce point, qui correspond à un âge voisin de 10 jours, la mortalité est considérablement plus élevée chez les enfants de couples consanguins que chez ceux des couples non consanguins ; à partir de ce point, la mortalité reste plus élevée dans la population consanguine, mais les répartitions par grands groupes d'âge ne diffèrent pas, comme nous allons le voir. On serait incomplet si l'on ne signalait pas, avant de poursuivre, que de récents travaux de MORTON [38] sont venus expliquer en partie, sur le plan biométrique, la plus forte mortalité endogène trouvée ici chez les 4 D. Cet auteur a en effet montré, en étudiant le déterminisme génétique du poids à la naissance, que celui-ci est chez les enfants des 4 D inférieur, d'une manière significative, à ce qu'il est chez les enfants des témoins. Le fait n'est pas vrai pour les enfants des 5 D et 6 D. Cette constatation cadre

bien, non seulement avec la théorie biométrique exprimée ici, mais avec les faits d'observation, qui se trouvent expliqués dans une certaine mesure.

IV. — Distribution de la mortalité suivant les âges.

Ayant acquis à l'aide des constatations qui précèdent une vue d'ensemble sur les caractéristiques générales de la mortalité, voyons maintenant comment, suivant l'âge où elle survient, elle se répartit dans la descendance (tableau XV).

TABLEAU XV.

Distribution de la mortalité suivant les âges.

	Témoins		Consanguins	
	Nombre absolu	%	Nombre absolu	%
Mort-nés	84	17,0	80	18,6
1 à 30 j.	79	16,0	75	17,4
2 à 12 m.	106	21,4	91	21,1
1 à 10 a.	111	22,4	96	22,3
11 à 30 a.	115	23,2	89	20,6
Total	495 morts		431 morts	
$\chi^2 = 1,29$ (4 d.l.) $P > 0,90$				

Nous n'avons pas jugé utile de fractionner les distributions suivant les différents âges qui suivent la dixième année d'une part et, d'autre part, suivant les différents degrés de consanguinité, à cause du trop faible nombre d'observations dont on disposerait dans chaque sous-classe. Comme on peut le voir, les deux distributions apparaissent comme très semblables ; le calcul de la variable χ^2 montre qu'elles ne peuvent en aucune manière être considérées comme différentes, puisque la valeur obtenue : 1,29 pour 4 degrés de liberté, équivaut à une probabilité de ressemblance supérieure à 90 %.

Cette conclusion est intéressante, car elle s'oppose à l'image que l'on peut se faire de l'action probable de la létalité génétique chez l'homme. Pour apprécier à sa juste valeur cette constatation, quelques explications sont nécessaires. La vue d'ensemble de la mortalité, acquise par les recherches modernes, permet de constater, comme nous l'avons fait [39], que la mortalité qui s'étend depuis la naissance, et même vraisemblablement depuis la conception, jusqu'au point dénommé *a* par BOURGEOIS-PICHAT présente un caractère spécial. A partir de ce point *a*, il n'y a plus à proprement parler de mortalité d'ordre biologique, si l'on excepte celle due à certains cancers où la part de la tératologie est grande et qui, maxima vers la 6^e année, dis-

paraît ensuite. Après le point *a*, la majorité des décès, dans les pays où la lutte contre les maladies infectieuses a été la plus efficace, est due à des accidents extérieurs ou à des circonstances fortuites. L'analyse que cette mortalité jusqu'au point *a*, présente avec l'action des gènes létaux est indiscutable, nous l'avons déjà exposée. La notion de mort génétique (létalité) trouve là toute sa valeur.

Nous avons précédemment rappelé les travaux des biologistes modernes sur ce point (voir la notion de létalité, chapitre 3). On peut donc imaginer que l'action de ces facteurs quand ils peuvent seulement être qualifiés de détériorants, crée, par exemple, un état de moindre résistance vis-à-vis des infections, de sorte que les sujets meurent dans l'enfance ou l'adolescence en tout cas avant l'âge adulte. Les faits mis ici en évidence sont en opposition avec cette dernière constatation. Certes, dans notre échantillon, les aînés des descendants ont seulement atteint la trentaine et il serait plus juste de conclure après avoir suivi leur génération jusqu'à son extinction. Mais l'analyse des données montre que, si la mortalité est toujours plus élevée dans les familles consanguines, leurs membres meurent proportionnellement aux mêmes âges que ceux des familles témoins, ce qui s'oppose à la notion exprimée précédemment.

On aurait pu, en effet, dans la conception habituelle de la létalité s'attendre à voir son action s'exercer jusque vers la 5^e ou la 10^e année. Dans ces conditions, les membres des familles consanguines, après une forte surmortalité aux âges jeunes suivraient le sort général. On pourrait, en somme, espérer voir se dessiner une discontinuité de la mortalité dans le temps. Il n'en est rien. L'action des facteurs génétiques semble continue et toute notion de discontinuité chronologique semble devoir être abandonnée. Tout se passe en réalité comme si les facteurs génétiques détériorants intéressaient non seulement les caractères morphologiques, externes ou internes, mais les caractères physiologiques tenant aux nombreux métabolismes. On conçoit alors que les faits de létalité sont capables d'intéresser non seulement la croissance de l'embryon, mais l'organisme dans tous les moments de la vie. Cette constatation est importante ; elle permet en effet de concevoir comment l'exogamie prévalente dans toutes les sociétés occidentales, a pu contribuer à augmenter l'espérance de vie de tous les groupes d'âge dans la population.

L'analyse du paragraphe précédent sur la mortalité endogène, exogène et périnatale nous a montré toutefois que cette continuité dans la mortalité ne semble réelle qu'à partir d'un âge voisin de 10 jours.

V. — Influence de la dimension des familles.

Les différences observées entre la mortalité des trois départements tiennent aux conditions différentes des populations, le taux de mortalité du Loir-et-Cher étant, par exemple, parmi les plus faibles de France et celui du Morbihan parmi les plus élevés. Mais il apparaît qu'un facteur peut jouer un rôle important : c'est la dimension moyenne des familles intéressées (tableaux XVI et XVII). Son examen

montre que le nombre des morts, parmi la descendance, augmente régulièrement avec la dimension moyenne des familles, aussi bien chez les témoins que chez les consanguins.

TABLEAU XVI.

Dimension moyenne des familles selon le nombre de morts dans chaque catégorie départementale.

	Témoins			4° D			5° D			6° D		
	M	F	L-C	M	F	L-C	M	F	L-C	M	F	L-C
Dimension moyenne total de l'échantillon	3,57	2,95	2,50	3,63	2,88	2,67	4,33	2,85	2,74	3,24	3,39	2,60
Fam. sans mortalité..	2,93	2,60	2,21	2,80	2,47	2,03	3,50	2,25	2,72	2,62	2,88	2,16
Tot. fam. avec morts..	4,61	3,73	3,36	4,12	3,54	3,66	4,45	3,31	4,50	4,0	4,0	3,95
Fam. avec 1 mort ..	4,25	3,28	3,24	3,53	3,19	3,20	3,83	3,25	5,0	3,61	3,52	3,64
Fam. avec 2 morts..	5,49	5,0	3,75	4,61	3,65	3,75	5,0	4,0	2,0	4,20	5,71	5,0
Fam. avec 3 morts..	4,86	5,50	5,50	5,33	6,0	6,66	5,0	—	—	9,0	5,20	5,0
Fam. avec 4 morts..	9,0	6,0	4,0	6,0	—	—	6,0	—	—	—	5,0	—
Fam. avec 5 morts..	—	8,0	—	8,0	—	—	—	—	—	—	—	—
Fam. avec 6 morts..	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7,0	—	—
3 morts et +	5,77	6,0	5,0	5,63	6,0	6,66	5,33	—	—	8,0	5,16	5,0

TABLEAU XVII.

Dimension moyenne des familles selon le nombre de morts (totalité des familles témoins, consanguines et des divers degrés).

	Totalité témoins	Totalité CSG	Tot. 4 D	Tot. 5 D	Tot. 6 D
Fam. avec morts .	3,98	3,91	3,84	3,96	3,99
Fam. avec 1 mort	3,61	3,50	3,37	3,78	3,57
Fam. avec 2 morts	5,02	4,30	4,06	4,0	4,85
Fam. avec 3 morts	5,15	5,66	5,73	5,0	5,71
Fam. avec 4 morts	6,0	5,66	6,0	6,0	5,0
Fam. avec 5 morts	8,0	—	6,0	—	—
Fam. avec 6 morts	—	—	—	—	7,0
Fam. avec 3 morts et +	5,70	5,79	5,88	5,33	5,72

Jusqu'ici, la question de savoir comment, pour un taux de mortalité donné, doit se distribuer, du simple point de vue probabiliste, les cas de mort suivant la dimension des familles, n'a pas retenu l'attention des démographes. Le problème a été pris par eux d'une manière différente. Ils ont constaté, en effet, à partir des statistiques de l'état civil, que les chances de survie d'un nouveau-né diffèrent suivant le rang de naissance. Mais des difficultés nombreuses et de tous ordres

se présentent, quand on veut approfondir la solution des problèmes posés par une constatation apparemment aussi simple. La majorité d'entre elles sont dues aux imperfections des données de l'état-civil, si bien que les quelques certitudes que nous avons sur ce point sont précaires.

C. GINI [40], dont les recherches ont été résumées par M^{lle} Nora FEDERICI [41], a comparé la mortalité au-dessous de 5 ans dans les familles nombreuses et dans l'ensemble de la population de trente-quatre provinces italiennes. Dans 40 % des provinces, la mortalité infantile n'était pas sensiblement plus élevée dans les familles nombreuses ; dans quelques provinces, elle l'était même moins. En réalité, le problème est des plus complexes. Dans la même étude, il a été montré en effet que les variations de la mortalité infantile, suivant l'ordre des naissances, dans les familles nombreuses qui ont un même nombre d'enfants, n'augmentent pas systématiquement quand l'ordre des naissances augmente. Pour les familles ayant de 7 à 11 enfants, on observe même une tendance à la diminution. GINI a souligné que ces résultats s'opposent à la thèse selon laquelle la plus forte mortalité des familles nombreuses eût été évitée si leur dimension avait été limitée à un chiffre plus bas.

D'autre part, un examen de la mortalité, au-dessous de cinq ans et durant la première année de vie des aînés de familles nombreuses, montre qu'elle ne diffère pas sensiblement de celle des cadets. GINI en conclut que les facteurs qui ont le plus d'influence pour provoquer une plus forte mortalité infantile dans les familles nombreuses existent dès la première année de la procréation. Le fait avait déjà été mis en évidence en France en 1907, lors d'une enquête auprès des familles d'employés et d'ouvriers des services publics [42]. La mortalité des premiers-nés augmentait avec le nombre d'enfants que devait compter la famille complète, mais la mortalité infantile des enfants nés au cours de deux années bien déterminées, 1886 et 1888, dans les familles du même type (ayant le même nombre d'enfants en 1907), n'augmentait pas avec le rang de naissance. Autrement dit, les derniers nés et les premiers nés étaient également frappés.

Notons enfin que GINI a calculé que l'influence de l'intervalle inter-générisique ne pouvait être responsable, dans le cas des familles nombreuses, que du 1/5 des cas de mortalité observés parmi elles.

Toujours en Italie, SAVORGNA [43] a constaté des faits du même genre, en examinant les 95.000 cas de mortalité infantile survenus en 1939 parmi les enfants légitimes : les enfants de rang 1 mouraient moins fréquemment que ceux de tous les autres rangs, sans distinction des diverses dimensions de familles ; la mortalité augmentait avec le rang de naissance et les derniers nés mouraient plus fréquemment que les premiers nés.

En France, L. HENRY [44] en 1948, a étudié la mortalité infantile dans les familles nombreuses de quatre départements français (1944-45) de la Norvège (1931-41) et du Danemark (1931-1940). Malheureusement, les statistiques dont il disposait ne lui permettaient pas d'étudier l'influence du rang de naissance dans des familles de même

dimension comme l'a fait GINI. En considérant un ensemble d'enfants, sans distinguer le nombre d'enfants des familles, l'influence du rang de naissance se trouve confondue avec celle de la dimension des familles, elle-même en corrélation avec le niveau socio-économique. Dans ces conditions, il n'est pas étonnant que la mortalité infantile s'accroisse constamment à partir du deuxième-né, ainsi qu'il résulte de l'étude de L. HENRY. Le grand intérêt de cette étude est cependant d'avoir effectué la séparation de la mortalité infantile en ses deux composantes, la mortalité endogène et la mortalité exogène (selon la méthode de J. BOURGEOIS-PICHAT), pour des enfants de différents rangs de naissance. Tandis que la deuxième composante, due au péril infectieux et alimentaire croît régulièrement et de façon marquée avec le rang de naissance, la première, d'origine surtout biologique, ne s'accroît que faiblement à mesure qu'augmente le rang de naissance. Ce dernier résultat doit être rapproché de celui que nous avons obtenu pour la mortinatalité en 1948 [45] : le taux de mortinatalité croît avec l'âge de la mère, mais reste indépendant du rang de naissance. On ne connaît pas, par contre, l'action de l'âge de la mère sur la mortalité infantile proprement dite. On n'a pas non plus établi jusqu'ici d'une manière certaine, que la mortalité élevée observée dans les familles nombreuses soit due aux risques de contagion, à la négligence des parents ou à des facteurs constitutionnels génétiques.

On voit à quel point il est difficile d'interpréter cette mosaïque de résultats. Des difficultés de tous ordres, techniques et pratiques, sur lesquelles nous ne pouvons nous étendre davantage, sont capables de fausser la plupart des interprétations possibles.

Quoi qu'il en soit, dans l'échantillon de la présente enquête le nombre de morts dans les familles est d'autant plus grand que la dimension des familles est elle-même plus élevée, ainsi qu'on a pu le voir dans le tableau XVII. Outre les causes économiques, sociales ou biologiques qui peuvent être à l'origine de cette corrélation, il en est une qui présente un caractère purement systématique : plus est élevé le nombre d'enfants dans les familles, plus est grande la probabilité, pour ces familles, de comporter des morts..

Afin de rendre les chiffres comparables, nous avons été amenés à éliminer l'influence de la dimension des familles. Pour cela nous avons calculé le nombre théorique de morts qui seraient survenues dans chaque famille, dans l'hypothèse où chacune d'elle aurait eu la même dimension que l'ensemble des familles ayant eu au moins un mort. Les résultats de ce calcul sont indiqués dans les tableaux XVIII et XIX. On voit que dans les trois départements, le pourcentage des « familles avec 1 mort » parmi les témoins, est toujours supérieur à celui des consanguins et que, par contre, les pourcentages des familles « avec 2 morts » ou « avec 3 morts et plus », sont toujours supérieurs parmi les consanguins. Si l'on considère l'ensemble des trois départements (tableau XIX), on constate que la différence entre les deux distributions est nette et indiscutable. De tout ceci, on pourrait conclure que les familles sélectionnées par la présence d'au moins un mort sont plus défavorisées chez les consanguins que chez les témoins, ou,

TABLEAU XVIII.

Nombres théoriques de morts dans les familles, dans l'hypothèse où chacune d'elles aurait même dimension que l'ensemble des familles ayant eu au moins un mort (témoins et CSG de chaque département).

Familles ayant	Morbihan				Finistère				Loir-et-Cher			
	Témoins		CSG		Témoins		CSG		Témoins		CSG	
	Nombre absolu	%	Nombre absolu	%	Nombre absolu	%	Nombre absolu	%	Nombre absolu	%	Nombre absolu	%
1 mort.....	122,6	59,7	85,7	47,7	112,6	69,1	86,3	57,7	81,9	74,4	50,3	60,9
2 morts.....	58,8	28,6	54,8	30,5	37,3	22,9	44,0	29,5	21,5	19,5	24,9	30,2
3 morts et plus....	24,0	11,7	39,2	21,8	13,0	8,0	19,2	12,8	6,6	6,1	7,4	8,9
Au moins 1 mort...	205,4	100	179,7	100	162,9	100	149,5	100	110,0	100	86,2	100

encore, qu'à dimension de famille égale la mort frappe davantage les familles consanguines.

TABEAU XIX.

Nombre théorique de morts dans les familles, dans l'hypothèse où chacune d'elles aurait même dimension que l'ensemble des familles ayant eu au moins un mort (totalité des témoins et des CSG).

Familles ayant	Témoins		Consanguins	
	Nombre absolu	%	Nombre absolu	%
1 mort.....	320,82	67,27	223,43	54,33
2 morts.....	114,16	23,94	123,66	30,07
3 morts et plus..	41,9	8,79	64,15	15,60
Au moins 1 mort	476,88	100	411,24	100

Mais, en réalité, la mise en évidence de l'influence *intrinsèque* de la dimension des familles, nécessite un travail matériel de longue haleine et la mise au point d'un procédé analytique satisfaisant. Nous nous proposons de poursuivre bientôt nos recherches sur ce point.

VI. — Relations entre la mortalité et les anomalies.

Il est logique d'utiliser en biologie humaine les deux tests « mortalité » et « anomalie », pour évaluer la qualité de la descendance des familles classées suivant le degré de parenté des géniteurs. Comme il est vraisemblable, en effet, que la plupart des phénomènes biologiques qui sont à la base de ces degrés distinctifs de la qualité, tiennent au domaine des mutations, il est logique de les exprimer par la mort ou l'anomalie. On sait, en effet, que la majorité des mutations sont létales, ou tout au moins délétères, quelles qu'en soient les modalités d'expression. Les relations qu'elles ont avec la mortalité au sein des populations sont très étroites, comme l'a montré, par exemple, H. J. MULLER [46]. On ne peut acquérir aucune notion d'équilibre génique ou d'évolution de fréquence génique dans le réel, sans tenir compte des taux de mutation d'une part, et du degré de détérioration qu'elles provoquent, degré qui s'exprime finalement par la mort plus ou moins précoce et la possibilité qu'ont les organismes atteints de se reproduire. Il est donc intéressant d'observer simultanément la fréquence des cas de mortalité et celle des anomalies dans les familles étudiées ici.

Les caractéristiques de la mortalité générale ayant été étudiées précédemment, voyons comment se distribue l'ensemble des familles selon le nombre de morts et le nombre d'anormaux qu'elles comportent. Les données sont indiquées dans les tableaux XX et XXI et selon le département et le degré de consanguinité.

Dans le tableau XX, sont indiqués les nombres et les pourcentages de familles de chaque catégorie. Les familles dites « normales » sont celles qui ne comprennent aucun enfant anormal et où, depuis la naissance jusqu'aux années 1951-52 ou 53, nul cas de mort n'a été observé ;

TABLEAU XX.

Relations entre la mortalité et les anomalies : nombres et pourcentages des familles de chaque catégorie : normales, avec morts, avec anormaux, avec anormaux+morts (% entre parenthèses).

Familles	Témoins			4 D		
	Morb.	Fin.	L-et-C	Morb.	Fin.	L-et-C
Normales	276 (60,2)	278 (62,6)	348 (76,0)	45 (35,4)	40 (38,5)	54 (51,4)
Avec morts	129 (28,2)	100 (22,5)	80 (17,5)	34 (26,8)	27 (26,0)	11 (10,5)
Avec anorm.	25 (5,5)	36 (8,1)	16 (3,5)	10 (7,9)	18 (17,3)	15 (14,3)
Avec anorm. + morts	28 (6,1)	30 (6,8)	14 (3,0)	38 (29,9)	19 (18,2)	25 (23,8)
Total	458	444	458	127	104	105

Familles	3 D			6 D		
	Morb.	Fin.	L-et-C	Morb.	Fin.	L-et-C
Normales	4 (22,2)	12 (44,4)	29 (76,3)	51 (53,7)	59 (49,6)	68 (73,1)
Avec morts	6 (33,3)	6 (22,3)	3 (7,9)	25 (26,3)	36 (30,2)	13 (14)
Avec anorm.	3 (16,7)	2 (7,4)	3 (7,9)	6 (6,3)	7 (5,9)	3 (3,2)
Avec anorm. + morts	5 (27,8)	7 (25,9)	3 (7,9)	13 (13,7)	17 (14,3)	9 (9,7)
Total	18	27	38	95	119	93

celles « avec anormaux » comportent au moins un enfant anormal, sans mortalité ; celles « avec morts » au moins un mort sans manifestation d'anomalie ; dans celles « avec anormaux+morts », chacun des deux phénomènes est apparu au moins une fois, atteignant simultanément les mêmes individus ou plusieurs séparément. Les nombres et les pourcentages d'enfants appartenant aux diverses catégories de familles qui viennent d'être définies sont consignés dans le tableau XXI.

Les principaux résultats mis en évidence dans l'étude de la mortalité générale se retrouvent ici : les proportions des familles « avec morts » ou « avec anormaux » sont plus élevées dans les groupes consanguins que dans les groupes témoins et plus chez les 4 D que

TABLEAU XXI.

*Nombres et pourcentages des enfants appartenant
aux diverses catégories de famille comportant des morts
ou des anormaux (% entre parenthèses).*

Familles	Témoins			4 D		
	Morb.	Fin.	L-et-C	Morb.	Fin.	L-et-C
Normales	810 (49,4)	722 (55,1)	770 (67,2)	126 (27,2)	99 (33,0)	110 (39,1)
Avec morts	565 (34,5)	354 (27,0)	275 (24,0)	114 (24,6)	88 (29,3)	41 (14,6)
Avec anorm.	113 (6,9)	102 (7,8)	59 (5,2)	40 (8,6)	38 (12,7)	39 (13,9)
Avec anorm. + morts	157 (9,2)	132 (10,1)	41 (3,6)	183 (39,6)	75 (25,0)	91 (32,4)
Total	1.639	1.310	1.145	463	300	281

Familles	5 D			6 D		
	Morb.	Fin.	L-et-C	Morb.	Fin.	L-et-C
Normales	14 (18,0)	27 (35,1)	73 (70,2)	134 (43,5)	170 (42,2)	147 (60,7)
Avec morts	21 (26,9)	15 (19,5)	10 (9,6)	101 (32,8)	133 (33,0)	54 (22,3)
Avec anorm.	15 (19,2)	7 (9,1)	4 (3,8)	22 (7,1)	21 (5,2)	8 (3,3)
Avec anorm. + morts	28 (35,9)	28 (36,3)	17 (16,4)	51 (16,6)	79 (19,6)	33 (13,7)
Total	78	77	104	308	403	242

chez les 6 D. Mais ce qui paraît nouveau, et important, c'est la proportion élevée de familles « avec anormaux+morts » que, par rapport aux témoins, l'on rencontre chez les consanguins, y compris les 6 D. Les pourcentages de cette catégorie de familles, de 6,1, 6,8 et 3,0 chez les témoins du Morbihan, du Finistère et du Loir-et-Cher atteignent 13,7, 14,3 et 9,7 chez les 6 D et 29,9, 18,2 et 23,8 chez les 4 D.

Les petits nombres ne permettent de pousser l'analyse qu'en groupant les données départementales, catégorie par catégorie ou même

en les totalisant toutes (tableaux XXII et XXIII). Le calcul de la variable χ^2 montre que les distributions des familles témoins et consanguines, comme celle des enfants qui leur correspondent, diffèrent avec une probabilité supérieure à 90 %. Au niveau des familles les différences les plus fortes s'observent dans les deux catégories « normales », plus nombreuses chez les témoins, et « anormaux+morts »

TABLEAU XXII.

Nombre et pourcentage de l'ensemble des familles de chaque catégorie (avec morts, avec anormaux, avec anormaux+morts) classées suivant le degré de parenté.

	Témoins	4 D	5 D	6 D	Total CSG
Normales	902 (66,32)	139 (41,4)	45 (54,2)	178 (58,0)	362 (49,9)
Avec morts	309 (22,71)	72 (21,4)	15 (18,1)	74 (23,8)	161 (22,2)
Avec anorm.	77 (5,76)	43 (12,8)	8 (9,6)	16 (5,2)	67 (9,2)
Avec anorm. + morts	72 (5,31)	82 (24,4)	15 (18,1)	39 (13,0)	136 (18,7)
Total	1.360	336	83	307	726
Comparaison des 2 distributions : $\chi^2 = 13.5$ (3 d.l.) — $P > 0,90$.					

TABLEAU XXIII.

Nombre et pourcentages des enfants des familles du tableau XXII.

	Témoins	4 D	5 D	6 D	Total CSG
Normales	2.302 (56,2)	335 (32,1)	114 (44,0)	451 (47,3)	900 (40,0)
Avec morts	1.188 (29,0)	243 (23,3)	46 (17,8)	288 (30,2)	577 (25,6)
Avec anorm.	273 (6,7)	117 (11,2)	26 (10,0)	51 (5,3)	194 (8,6)
Avec anorm. + morts	330 (8,1)	349 (33,4)	73 (28,2)	163 (17,2)	585 (25,8)
Total	4.093	1.044	259	953	2.256
Comparaison des 2 distributions : $\chi^2 > 100$ (3 d.l.) — $P > 0,90$.					

bien plus nombreuses chez les consanguins. Les catégories « avec morts » ne se révèlent pas différentes statistiquement.

Au niveau des enfants, les différences entre témoins et consanguins sont réelles pour les quatre catégories.

Comme on peut déjà l'observer dans les faits précédents, il existe, dans les différents groupes, une certaine concentration des atteintes, puisque certaines familles sont responsables d'un grand nombre de cas de morts et d'anormaux. Le fait s'éclaire davantage quand on examine le tableau XXIV où sont rassemblées les familles sélectionnées par la présence d'au moins un mort ou d'une anomalie (les familles comprenant à la fois des morts et anormaux figurent dans chacune des deux catégories), le nombre total des enfants de ces familles, le nombre des enfants atteints et leurs pourcentages. Un simple regard sur ce tableau montre qu'il existe une homogénéité certaine dans les atteintes caractérisant chaque groupe de familles.

La comparaison statistique des pourcentages des enfants atteints dans les deux groupes, témoins et consanguins, au sein de chaque département, révèle les faits suivants : dans le Morbihan, les morts et les anormaux sont à un haut degré de signification plus élevés chez les consanguins que chez les témoins, alors qu'on n'observe pas de différence au même niveau dans les départements du Loir-et-Cher et du Finistère, ce dernier département se situant entre le Morbihan et le Loir-et-Cher, mais plus près du Loir-et-Cher. La comparaison des morts et des anormaux, dans l'ensemble des trois départements, montre des différences significatives entre le nombre des morts et les anormaux des témoins, comparé à celui des consanguins.

Nous retrouvons ici le fait déjà observé au cours de l'étude de la mortalité. Les deux types démographiques opposés, étudiés dans cette recherche, manifestent une discordance évidente. Tout semble se passer en Loir-et-Cher comme si les efforts accomplis dans l'ordre sanitaire, depuis l'action médicale proprement dite jusqu'à celle de l'hygiène générale, avaient, tout en provoquant une baisse considérable de la mortalité, été sans influence sur un petit nombre de familles, dont les caractéristiques se confondent, sur ce plan, avec celles des familles consanguines.

Les morts et les anormaux sont fournis dans le groupe témoin par des familles qui apparaissent comme les plus « tarées », pour employer une expression consacrée par l'usage. Ce sont elles qui résistent aux améliorations incessantes du milieu. On pourrait aussi dire que la mortalité semble se distribuer au hasard dans le type démographique archaïque, alors que dans le Loir-et-Cher, elle devient de moins en moins aléatoire, puisqu'elle se localise à quelques lignées. Il semble qu'une investigation dans ce sens, poussée à l'échelle monographique, serait capable de nous éclairer sur l'évolution de la mortalité générale dans les populations de notre type démographique.

Un dernier point restait à mettre en évidence : rechercher comment se distribuaient dans les familles « avec anormaux + morts » les enfants normaux et anormaux et, parmi eux, la mortalité. Les données font l'objet du tableau XXV.

TABLEAU XXIV.

Classement des familles ayant au moins un mort ou un anormal.

		Morbihan				Finistère				Loir-et-Cher			
		Fam.	Enf.	Atteints	%	Fam.	Enf.	Atteints	%	Fam.	Enf.	Atteints	%
Témoins	m....	157	724	212	29,3	130	486	170	35,0	94	316	113	35,7
	an....	53	264	62	23,4	66	234	78	33,3	30	99	36	36,4
4 D	m....	72	297	115	38,7	46	163	69	42,3	36	132	50	37,9
	an....	48	223	78	34,9	37	113	41	36,3	40	130	50	38,5
5 D	m....	11	49	20	40,8	13	43	14	32,5	6	27	7	25,9
	an....	8	43	11	32,5	9	35	12	34,3	6	21	8	38,1
6 D	m....	38	152	54	35,5	53	212	76	35,8	22	87	28	32,2
	an....	19	73	25	34,2	24	100	34	34,0	12	41	14	34,1
Total CSG	m....	121	498	189	37,2	112	418	159	38,0	64	246	85	34,5
	an....	75	339	117	34,5	70	248	87	35,1	58	192	72	37,5

Ensemble des trois départements.

		Familles	Enfants	Atteints	%
Témoins	m....	381	1.526	495	32,4
	an....	149	597	176	29,5
4 D.....	m....	154	592	234	39,5
	an....	125	466	166	35,6
5 D.....	m....	30	119	41	34,4
	an....	23	99	34	34,3
6 D.....	m....	113	423	158	37,3
	an....	55	214	72	33,6
Total CSG	m....	297	1.134	433	38,2
	an....	203	779	272	34,9

Comparaison, entre les deux groupes Témoins et Total CSG des pourcentages des enfants atteints (P = Probabilité pour que la différence soit due au hasard).

Morbihan	Morts, P = 0,0036	Anormaux, P = 0,0015
Finistère	» P = 0,35	» P = 0,675
Loir-et-Cher	» P = 0,764	» P = 0,84
Ens. des 3 dép.	» P = 0,0164	» P = 0,0255

Calcul. — Nous sommes en présence de nombres relativement élevés. Les % ne sont pas trop voisins ni de 0 ni de 1. La différence des pourcentages est alors distribuée normalement avec une moyenne nulle et un écart type de valeur

$$\sqrt{Q(1-Q) \left(\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2} \right)}$$

TABLEAU XXV.

*Distribution des anomalies et de la mortalité dans les familles
« avec anormaux et morts ».*

	Témoins	%	Consan- guins	%
Total.....	330		585	
Total des normaux.....	240	72,6	392	67,0
» anormaux	90	27,4	193	33,0
» normaux morts.....	48	20,0	86	21,9
» anormaux »	47	52,2	126	65,2
χ^2 4 d. l. P				
Fréquence des anormaux témoins et consan- guins			3,08	0,08
Fréquence des normaux morts témoins et consanguins			0,26	0,60
Fréquence des anormaux morts témoins et consanguins			4,36	<0,05
(0,05 = P ($\chi^2 \geq 4$))				

On voit que la fréquence des anormaux est, par rapport à celle qui existe dans les familles témoins, au bord de la signification parmi les familles consanguines ($\chi^2 = 3,08$ pour 1 degré de liberté). Il n'y a pas de différence entre la fréquence des « normaux morts » dans les deux échantillons témoins et consanguins ; par contre, compte tenu des petits nombres en présence, on peut affirmer qu'il existe plus d'« anormaux morts » parmi les familles consanguines. Cela montre que dans le groupe des familles les plus atteintes par la mort et les anomalies, les familles consanguines sont encore les plus défavorisées, comme si les anomalies étaient chez elles plus létales. Nous verrons plus loin que cet état de chose peut s'expliquer par les phénomènes d'association.

CHAPITRE V.

LES ANOMALIES.

I. — Considérations générales sur les données obtenues.

Il faut d'abord mettre en garde le lecteur qui pourrait trop exiger des renseignements recueillis. Les conditions de l'enquête, son dessein même interdisaient un examen trop approfondi des sujets ; il ne pouvait être question, par exemple, de pratiquer un examen médical complet des anormaux. L'enquêteur bien que médecin, était tenu à une certaine discrétion. Les recommandations officielles dont il était muni, émanant du Ministère de la Santé publique et de la Population, et des préfets, auprès des maires des communes visitées, lui ouvraient certes bien des portes, mais il ne pouvait être question d'un examen de trop longue durée.

D'autre part, sur le plan personnel, la valeur de certains renseignements peut être critiquable ; les circonstances d'une fausse couche ou du décès d'un enfant peuvent par exemple devenir imprécises, et s'estomper dans le souvenir des parents, vingt-cinq ou trente ans après l'événement. La cause exacte du décès, quand elle est mentionnée, peut-être, aussi, imprécise, même lorsqu'elle a été indiquée par un médecin. Cela est surtout vrai dans certaines régions, comme le Morbihan, où les maladies infantiles, si l'on en croit les habitants, ont surtout pour cause la « méningite », et où toutes les éruptions sont des « rash ».

On peut regretter aussi que l'enquêteur ait été dans l'impossibilité d'examiner les descendants des familles-témoins. Ce point ne doit pas cependant faire sous-estimer la valeur des observations caractérisant la descendance de ces familles. Les renseignements fournis par les secrétaires de mairie sont très sûrs. Dans les villages français, ce personnage officiel connaît l'histoire de chaque individu et de chaque famille. C'est lui qui inscrit les naissances et les décès sur les registres de l'état civil et sur les livrets de famille, qui rédige les demandes de secours ou de pension, qui constitue les dossiers de la Sécurité Sociale, etc... Pour plus de sécurité, nous avons d'ailleurs, bien souvent, soumis nos propres résultats au jugement des secrétaires, ce qui n'a pu que rendre les observations plus homogènes sur le plan de la qualité. Nous verrons d'ailleurs plus loin les réserves qui doivent être faites sur la nature même des troubles signalés chez les individus.

L'enquête ayant été réalisée à l'échelle démographique, certaines réserves d'ordre général doivent être faites sur le plan clinique. Il est nécessaire, avant de dresser le tableau des anomalies observées, de faire quelques commentaires sur la valeur des faits recueillis. En général, on sait à quel point il peut être malaisé de diagnostiquer les anomalies qui apparaissent dans la descendance des familles consanguines. Notamment dans les maladies du système nerveux, un assez grand nombre de cas ne peut entrer dans le cadre nosologique classique ; cette incapacité d'établir un diagnostic juste n'est pas le fait de l'enquêteur. La grande majorité de ces malades ont été examinés par un ou plusieurs spécialistes qui ont avoué leur impuissance. Il ne faut donc pas s'étonner de voir certains cas décrits plus loin en des termes de ce genre : « n'a jamais pu marcher » ou « n'a jamais pu marcher, ni se servir de ses mains », etc...

Cette remarque s'applique aussi à certaines constatations où l'on note, par exemple, que l'enfant « ne poussait pas » ou « ne tétait pas ». Il s'agit sans doute d'enfants atteints de malformations congénitales, dont on n'a pu déceler la nature. De même, le groupe des « malformations osseuses » comporte, avant tout, des déformations de la colonne vertébrale et, plus rarement, des membres.

En considérant d'autre part la tuberculose comme une maladie contrôlée par des facteurs génétiques, nous nous sommes conformés à l'attitude constante des médecins qui ont étudié avant nous les effets de la consanguinité. Ils ont toujours été frappés par la fréquence de la scrofule, pour citer le terme ancien, et de la tuberculose parmi la descendance des unions consanguines. Le fait est unanimement signalé : les études récapitulatives de MANTEGAZZA et de HUTH, en soulignent par exemple toute l'importance. On sait maintenant que certaines lignées, dans nos populations, sont plus sujettes que d'autres à manifester des accidents tuberculeux et que certaines structures génétiques, comme celles des Lapons ou des Arabes, sont plus sensibles au bacille de Koch. Dans la période moderne, une série de travaux, qui ont porté sur les animaux (S. WRIGHT et P. A. LEWIS), ou sur les humains (K. PEARSON, R. PEARL, A. GOVAERTS, K. DIEHL, O. von VERSCHUER, etc.), ont montré la réalité et l'ampleur du phénomène [47]. Le fait même que les jumeaux univitellins, bivitellins, ou les simples frères et sœurs, ne sont pas atteints simultanément par la tuberculose dans la même proportion, comme l'ont montré KALLMANN et REISNER [48], justifie la règle que nous avons suivie. Ajoutons qu'en étudiant plus spécialement ce point, dans l'enquête BEMISS, TURPIN et ses collaborateurs [49] ont précisé sa réalité.

Certes, on peut soutenir que le mécanisme par lequel le « terrain » tuberculeux fait que certains génotypes favorisent plus que d'autres le développement du bacille de Koch, n'a pas encore reçu un semblant d'explication. Sans doute sait-on moins de chose sur la base génétique de ce phénomène que sur celle de l'hémophilie par exemple ; mais n'oublions pas que la présente recherche a été volontairement menée à une large échelle démographique, et qu'on voulait justement mettre en évidence l'influence que les différents milieux, correspondant aux divers états des populations étudiées, peuvent avoir sur l'appar-

rition de troubles où la part génétique est évidente. L'évolution de la mortalité par tuberculose a joué un rôle important dans celle de la mortalité générale des populations occidentales modernes ; nul ne peut nier que l'exogamie prévalente a contribué, pour une part non négligeable, à diminuer le nombre des cas de tuberculose.

On peut dire aussi en concluant, que de nombreuses données du plus haut intérêt biologique, pourraient être acquises à partir d'enquêtes du genre de celle-ci. Mais il faudrait pour cela disposer de moyens matériels beaucoup plus importants que ceux d'aujourd'hui et travailler en équipe. Nous ne serons pas le premier à nous plaindre des difficultés de toute sorte rencontrées par ceux qui poursuivent des recherches dans le domaine de la génétique des populations humaines ; les moyens dont on dispose sont encore trop limités et l'on rencontre encore trop souvent des incompréhensions et de l'indifférence envers une science jeune, certes, mais qui est la clef de la médecine de demain. Il est évident que notre enquête a souffert, dans une certaine mesure, de cet état de choses.

II. — Caractéristiques des familles avec anormaux.

Les chiffres exprimant la fréquence des familles comprenant au moins un anormal, dans les différents groupes étudiés, sont rassemblés dans le tableau XXVI. Son examen met en évidence deux faits principaux :

a) La proportion de ces familles, par rapport aux témoins, varie sensiblement d'un groupe consanguin à l'autre. Leur nombre est toujours plus élevé dans les groupes consanguins et, dans ces derniers, elles augmentent à mesure que les degrés de parenté se rapprochent.

b) La dimension moyenne des familles varie très sensiblement à l'intérieur de chacun des différents groupes, selon que les familles comprennent, ou non, un ou plusieurs anormaux. Les familles avec anormaux ont, uniformément, une dimension moyenne plus élevée, la différence étant, dans la plupart des cas, égale ou supérieure à l'unité, ce qui est considérable du point de vue démographique.

Ces deux constatations, évidentes au niveau des familles, le sont également si l'on examine les faits au niveau des individus, dont les chiffres descriptifs font, pour chaque groupe, l'objet du tableau XXVII.

L'influence, si considérable, du nombre d'enfants sur la distribution des familles, compte tenu d'une caractéristique déterminée, ne peut nous étonner. Nous avons rencontré le même phénomène en étudiant précédemment la structure de la mortalité dans ces mêmes groupes familiaux. Nous avions constaté, comme d'autres avant nous, mais sur un plan assez différent, que plus est élevé le nombre de frères et sœurs plus est grande la probabilité pour la fratrie de comporter des morts. On peut en dire autant des anormaux puisqu'on retrouve, à leur endroit, une corrélation semblable : pour l'ensemble des témoins, la dimension moyenne des fratries est de 4,0 dans les

TABLEAU XXVI.

*Proportion des familles comprenant au moins un anormal
et proportion des familles sans anormaux dans les diverses catégories.*

(Les chiffres entre parenthèses indiquent les %
par rapport à l'ensemble des familles).

	Ensemble des familles		Familles avec anormaux		Familles sans anormaux	
	Total des familles	Dimension moyenne	Nombre et %	Dimension moyenne	Nombre et %	Dimension moyenne
MORBIHAN						
Témoins	458	3,58	53 (11,6)	4,98	405 (88,4)	3,39
4 D	127	3,65	48 (37,8)	4,64	79 (62,2)	3,04
5 D	18	4,33	8 (44,4)	5,37	10 (55,6)	3,50
6 D	95	3,24	19 (20,0)	3,84	76 (80,0)	3,09
Ensemble CSG...	240	3,54	75 (39,2)	4,52	165 (60,8)	3,09
FINISTÈRE						
Témoins	444	2,95	66 (14,9)	3,54	378 (85,1)	2,84
4 D	104	2,88	37 (35,6)	3,05	67 (64,4)	2,79
5 D	27	2,85	9 (33,3)	3,88	18 (66,7)	2,33
6 D	119	3,39	24 (20,2)	4,16	95 (79,8)	3,18
Ensemble CSG...	250	3,12	70 (28,0)	3,54	180 (72,0)	2,95
LOIR-ET-CHER						
Témoins	458	2,50	30 (6,6)	3,30	428 (93,4)	2,45
4 D	105	2,67	40 (38,1)	3,25	65 (61,9)	2,32
5 D	38	2,74	6 (15,8)	3,50	32 (84,2)	2,59
6 D	93	2,60	12 (12,9)	3,41	81 (87,1)	2,48
Ensemble CSG...	236	2,65	58 (24,6)	3,31	178 (75,4)	2,44
TOTAL DE L'ÉCHANTILLON						
Témoins	1.360	3,01	149 (10,9)	4,0	1.211 (89,1)	2,88
Consanguins	726	3,10	203 (28,0)	3,83	523 (72,0)	2,82

familles avec anormaux, et de 2,88 dans les familles sans anormaux ; de même, pour l'ensemble des consanguins, la dimension moyenne est de 3,83 dans les familles avec anormaux, et de 2,82 dans les familles sans anormaux.

Indépendamment des conditions sociales (les grandes familles sont plus fréquentes dans les milieux socio-économiques les plus modestes) ou biologiques (l'âge moyen des mères à la naissance est, par exemple, plus élevé lorsque s'accroît le nombre des enfants), les familles nombreuses ont plus de chances de présenter des atteintes que les familles

de petite dimension. C'est là un phénomène qui, s'il n'est pas totalement élucidé, n'a certes rien de surprenant, mais qu'il convient toujours de garder à l'esprit. Son ampleur est telle qu'il peut, par exemple, expliquer à lui seul pourquoi, lors de leurs controverses, « consanguinistes » et « anticonsanguinistes » étaient capables, chacun pour leur compte, d'avancer des arguments démonstratifs. On conçoit, en effet, qu'il soit possible, avec un échantillon de familles de faibles dimensions, de démontrer la presque inocuité des mariages consanguins, et, à l'opposé, d'exagérer la nocivité de ces mariages à l'aide d'un échantillon constitué par une majorité de familles nombreuses. Des distorsions de cette nature ont alimenté sans doute la verve des combattants. Nous n'avons, tout au moins, jamais rencontré la moindre allusion à l'action possible de ce facteur, dans aucun des nombreux écrits suscités par les effets de la consanguinité.

L'importance de la dimension de la famille justifie les précautions dont nous nous sommes entourés dans notre enquête, et qui ont été exposées au chapitre I. Particulièrement, l'effet propre de la consanguinité ne pouvait être isolé qu'en s'adressant à des familles complètes.

Les considérations précédentes doivent nous faire renoncer à étudier la disparité des différents groupes étudiés, sur le simple examen des données brutes des tableaux XXVI, XXVII. Un traitement analytique de ces données est nécessaire.

III. — Influence de la dimension des familles.

Afin de mettre en évidence l'effet propre à la dimension des familles, nous avons calculé (tableau XXVIII) les nombres théoriques d'anormaux qu'on observerait dans chacun des trois départements, au sein des diverses catégories de familles, dans l'hypothèse où la dimension moyenne des fratries serait la même dans les familles comprenant des anormaux et dans celles n'en comprenant pas. Comme on peut le voir, plus de 26 % de ceux du Morbihan, 17 % de ceux du Finistère, 26 % de ceux du Loir-et-Cher peuvent être imputés aux dimensions élevées des familles auxquelles appartiennent les individus anormaux. Dans l'ensemble des familles consanguines, les pourcentages d'anormaux observés et théoriques, atteignent respectivement 13,8 et 11,3 dans le Morbihan, 11,1 et 9,7 dans le Finistère et 11,5 et 9,2 dans le Loir-et-Cher, alors que les pourcentages analogues correspondants aux groupes témoins de chacun des trois départements, sont, dans le même ordre, de 3,8 et 2,7, 5,9 et 5,0, 3,1 et 2,4.

L'examen du tableau XXVIII permet encore de constater que la fréquence des anormaux est, de façon hautement significative, plus élevée, pour chacun des départements, dans l'ensemble des consanguins que chez les témoins (χ^2 à 1 d. l. = 72,0, 16,5, 39,1).

— La comparaison, département par département, du nombre théorique des anormaux parmi les groupes témoins ne révèle pas de différences entre Morbihan et Loir-et-Cher, contrairement à ce qu'on observait pour la mortalité. Par contre, les différences sont nettes,

TABLEAU XXVIII.

Nombres observés d'anormaux dans les familles comportant au moins un anormal et nombres théoriques dans l'hypothèse où la dimension moyenne des familles est la même que celle des familles qui ne comportent pas d'anormaux. Les % sont calculés par rapport au nombre total d'enfants observés ou théoriques.

	Morbihan				Finistère				Loir-et-Cher			
	Nbr. obs.	%	Nbr. théor.	%	Nbr. obs.	%	Nbr. théor.	%	Nbr. obs.	%	Nbr. théor.	%
Témoins	62	3,8	42,2	2,6	78	5,9	63,4	5,0	36	3,1	26,6	2,4
4 D	78	16,8	55,6	13,3	41	13,6	38,7	13,2	50	17,8	37,6	15,1
5 D	14	17,9	8,6	14,5	12	15,6	8,9	13,1	3	7,7	5,6	5,7
6 D	25	5,8	21,5	6,8	34	8,4	23,5	6,3	14	5,8	10	4,3
Ens. CSG	117	13,8	85,7	11,3	87	11,1	71,1	9,7	72	11,5	53,2	9,2
Fréquence des anormaux : <i>Témoins et consanguins.</i>												
								χ^2 à 4 d. l.	P			
Finistère								16,5	< 0,0025			
Morbihan								72,2	< 0,0025			
Loir-et-Cher								39,1	< 0,0025			

d'une part entre Morbihan et Finistère, où les chiffres sont moins élevés, et entre Loir-et-Cher et Finistère de l'autre.

— Il n'y a pas de différences nettes entre la fréquence des anormaux au sein des groupes consanguins, totalisant les divers degrés, des trois départements. Rappelons que les différences observées au niveau de la mortalité étaient, elles, importantes, entre Morbihan et Loir-et-Cher par exemple.

Ceci dit, soulignons que la mise en évidence de l'influence de la dimension des familles soulève ici les mêmes problèmes qu'au niveau de la mortalité. Pour l'étudier précisément, il sera nécessaire de poursuivre la recherche, en utilisant une méthode analytique convenable. Le lecteur ne devra pas oublier cette restriction en lisant le prochain paragraphe.

IV. — Etude des familles avec anormaux.

Passons maintenant à l'étude proprement dite des familles comprenant un ou plusieurs anormaux. Leur distribution, selon le nombre des enfants anormaux contenus dans chacune d'elles, fait l'objet du tableau XXIX. Pour rechercher dans quelle mesure les chiffres diffèrent entre témoins et consanguins des divers degrés, il était nécessaire, comme précédemment, d'éliminer l'influence de la dimension des familles,

TABLEAU XXIX.

Caractéristiques des familles avec anormal avec anormal : nombre d'enfants, dimension moyenne et nombre d'anormal dans les diverses catégories.

(Les chiffres entre parenthèses sont des pourcentages établis comme suit : col. (4) : par rapport au total des enfants ; col. (5) (7) (9) (11) : par rapport au total des familles avec anormal).

	Total des familles (1)	Total des enfants (2)	Dimension moyenne (3)	Nombre d'enfants anormaux (4)	Familles avec 1 anormal (5)	Dimension moyenne (6)	Familles avec 2 anormaux (7)	Dimension moyenne (8)	Familles avec 3 anormaux (9)	Dimension moyenne (10)	Familles avec 4 anormaux (11)	Dimension moyenne (12)
MORBIHAN												
Témoins	53	270	5,0	62 (23,5)	46 (86,8)	4,93	6 (11,3)	5,16	—	—	1 (1,9)	6,0
4 D	48	223	4,64	78 (35)	27 (56,2)	4,37	15 (31,4)	4,33	3 (6,2)	6,0	3 (6,2)	7,33
5 D	8	43	5,37	14 (32,6)	4 (50)	5,75	2 (25)	5,0	2 (25)	5,0	—	—
6 D	19	73	3,84	25 (34,2)	15 (78,9)	3,60	3 (15,8)	4,0	—	—	1 (5,3)	7,0
Ens. CSG	75	339	3,17	117 (34,5)	46 (61,3)	4,24	20 (26,7)	4,35	5 (6,7)	5,60	4 (5,3)	7,25
FINISTÈRE												
Témoins	66	234	3,54	78 (33,3)	55	3,27	10 (15,1)	5,0	1 (1,5)	4,0	—	—
4 D	37	113	3,05	41 (36,3)	33	2,94	4 (10,8)	4,0	—	—	—	—
5 D	9	35	3,88	12 (34,3)	6	3,0	3 (33,3)	5,60	—	—	—	—
6 D	24	100	4,17	34 (34,0)	17	3,95	5 (20,8)	6,0	1 (4,2)	8,0	1 (4,2)	5,0
Ens. CSG	70	248	3,54	87 (35,1)	56 (80,0)	3,06	12 (17,14)	5,25	1 (1,43)	8,0	1 (1,43)	5,0

TABLEAU XXIX (Suite).

	Total des familles (1)	Total des enfants (2)	Dimension moyenne (3)	Nombre d'enfants anormaux (4)	Familles avec 1 anormal (5)	Dimension moyenne (6)	Familles avec 2 anormaux (7)	Dimension moyenne (8)	Familles avec 3 anormaux (9)	Dimension moyenne (10)	Familles avec 4 anormaux (11)	Dimension moyenne (12)
LOIR-ET-CHER												
Témoins	30	99	3,30	36 (36,7)	24 (80)	3,12	6 (20)	3,83	—	—	—	—
4 D	40	130	3,25	50 (38,5)	31 (77,5)	3,16	8 (20)	3,50	1 (2,5)	4,0	—	—
5 D	6	21	3,50	8 (38,1)	4 (66,7)	3,50	2 (43,3)	3,50	—	—	—	—
6 D	12	41	3,41	14 (34,1)	10 (83,3)	3,33	2 (16,7)	4,0	—	—	—	—
Ens. CSG	58	192	3,62	72 (37,5)	45 (77,6)	3,22	12 (20,7)	3,58	1 (1,7)	4,0	—	—
TOTALITÉ DES CONSAUGUINS												
4 D	125	461	3,72	169 (36,6)	91 (72,8)	3,43	27 (21,6)	3,03	4 (3,2)	5,50	3	7,33
5 D	23	99	4,30	34 (34,3)	14 (60,8)	3,92	7 (30,4)	4,85	2 (8,8)	5,0	—	—
6 D	55	214	3,89	73 (34,1)	42 (76,3)	3,42	10 (18,1)	5,0	1 (1,8)	8,0	2 (3,8)	6,0
TOTALITÉ DES ÉCHANTILLONS												
Témoins	149	603	4,0	176 (29,4)	125 (83,8)	3,91	122 (14,8)	4,72	1 (0,7)	4,0	1 (0,7)	6,0
CSG	203	779	3,83	276 (35,4)	147 (72,4)	3,48	44 (21,6)	4,38	7 (3,4)	5,70	5 (2,6)	6,8

Le calcul suppose donc que la dimension moyenne des familles dans les groupes témoins et dans chaque groupe consanguin, est la même que celle de l'ensemble des familles de chaque catégorie ayant eu au moins un anormal. Les comparaisons des nombres *théoriques*, ainsi calculés après élimination du facteur dimension des familles, font apparaître les points suivants (tableau XXX et XXXI).

— Les familles comprenant plusieurs anormaux sont relativement plus fréquentes dans l'ensemble de la population consanguine que

TABLEAU XXX.

Ensemble de l'échantillon des trois départements. Nombres théoriques d'anormaux dans l'hypothèse où la dimension moyenne des familles est, dans chaque catégorie de familles, identique à celle de l'ensemble des familles ayant au moins un anormal (les chiffres entre parenthèses indiquent la répartition pour 100).

Nombre d'anormaux par famille	Témoins	Ens. CSG	4 D	6 D
1.....	129,2 (75,2)	162,1 (60,8)	98,7 (60,3)	47,6 (68,4)
2.....	36,9 (21,5)	77,1 (28,9)	49,9 (30,3)	15,6 (22,4)
3 et +.....	5,5 (3,3)	27,3 (10,3)	14,2 (9,4)	6,4 (9,2)
Total	171,6 (100)	266,5 (100)	162,8 (100)	69,6 (100)

dans l'ensemble de la population témoin. Les pourcentages d'anormaux fournis par elles s'établissent ainsi : 24,8 pour les témoins, 39,2 pour l'ensemble des consanguins. Notons en passant que si l'on se borne aux deux types démographiques extrêmes, en excluant le Finistère de l'échantillon, les chiffres deviennent 26,9 et 46,7.

— Entre témoins et ensemble des 4 D la différence est aussi nette. Les pourcentages d'anormaux fournis par elles s'établissent ainsi : T = 24,8, 4 D = 39,7.

— Entre témoins et 6 D les pourcentages d'anormaux sont respectivement de 24,8 et de 31,6.

— Entre 4 D et 6 D les pourcentages respectifs sont, dans l'ordre, de 39,7 et de 31,6.

Un examen plus détaillé, département par département (tableau XXXI), quoique les chiffres soient plus réduits, révèle les faits suivants :

— On voit apparaître plusieurs anormaux d'une manière relativement plus fréquente parmi la descendance de l'ensemble des couples

consanguins du Morbihan (57,5 %) que parmi celle de l'ensemble des couples consanguins du Finistère (24,7 %), d'une part, et du Loir-et-Cher (34,6 %), de l'autre.

— Par contre, il n'existe pas de disparité au niveau des nombres *théoriques* d'anormaux (classés selon le nombre d'anormaux dans les familles) entre les témoins et la totalité des consanguins du Finistère et du Loir-et-Cher.

TABEAU XXXI.

Echantillons du Morbihan, du Finistère et du Loir-et-Cher. Nombres théoriques d'anormaux dans l'hypothèse où la dimension moyenne des familles est, dans chaque catégorie de familles, identique à celle de l'ensemble des familles ayant au moins un anormal (les chiffres entre parenthèses indiquent les répartitions pour 100).

Nombre d'anormaux par famille	Morbihan		Finistère		Loir-et-Cher	
	Témoins	CSG	Témoins	CSG	Témoins	CSG
1.....	46,5 (73,7)	49,0 (42,5)	59,6 (78)	64,8 (75,3)	25,2 (66,8)	46,3 (65,4)
2.....	11,6 (18,4)	41,6 (36,1)	14,2 (18,6)	16,2 (18,8)	12,5 (33,2)	22,2 (31,4)
3 et plus..	5,0 (7,9)	24,6 (21,4)	2,7 (3,4)	5,1 (5,9)	—	2,3 (3,2)
Total	63,1 (100)	115,2 (100)	76,5 (100)	86,1 (100)	37,7 (100)	70,8 (100)

Pour finir, l'apparition de plusieurs anormaux à l'intérieur d'une même fratrie, après élimination du facteur dimension des familles, semble, par rapport aux témoins, surtout sensible dans la descendance des couples de cousins germains du Morbihan. Le phénomène apparaît beaucoup plus faiblement, au niveau des cousins issus de germains et au niveau de la totalité des consanguins du Finistère et du Loir-et-Cher.

La constatation faite dans le dernier paragraphe cadre bien avec les commentaires que nous avons faits précédemment au sujet de la mortalité. L'influence du Morbihan et, plus précisément, des 4 D de ce département révèle ici toute son importance. Elle montre que les différences observées d'un département à l'autre sur le plan des anomalies ne peuvent être interprétées correctement que dans l'optique d'un milieu sanitaire plus évolué et plus favorable. Nous avons, au début de ce chapitre, expliqué pourquoi nous avons été amenés à inclure tout les cas de tuberculose dans l'ensemble des « anomalies » observées au sein des familles témoins et consanguines étudiées. Or, il est évident (voir plus loin tableau XXXIII) que les différences observées précédemment sont dues presque uniquement au grand nombre

relatif des cas de tuberculose apparus dans le département du Morbihan. On sait combien cette maladie est accessible à l'amélioration du milieu. Un élevage des enfants plus soigné, une alimentation plus équilibrée et plus régulière, une surveillance continuelle des états de santé, des vaccinations multiples, des soins médicaux diligents sont capables en eux-mêmes d'empêcher bien souvent l'apparition de cette maladie. Ce n'est pas le lieu de s'étendre sur cette vérité première. On se trouve donc vis-à-vis de la tuberculose dans la même position où l'on se trouvait précédemment devant la mortalité infantile par exemple. Plus la population évolue dans le sens de notre civilisation et plus elle est capable d'empêcher toute sélection naturelle. On ne peut être que frappé de constater ici toute la différence qui sépare les deux échantillons les plus fortement endogames Morbihan et Finistère. A l'opposé, on ne peut s'étonner de ne trouver que peu de dissemblance sur le même plan entre les populations témoins et consanguines du Loir-et-Cher. Nous avons déjà insisté, à propos de la mortalité, pour montrer combien les quelques familles témoins fournissant les cas de mortalité ou d'anomalie avaient des caractéristiques défavorables. C'est bien ce qu'on retrouve ici ; pratiquement dans le cas du milieu le plus favorable, les familles qui continuent à fournir des morts ou des anormaux ne peuvent se distinguer des familles consanguines.

Ceci dit, il n'en reste pas moins qu'on peut affirmer, intrinsèquement, à partir de nos données, que la consanguinité multiplie les chances de voir apparaître la mort et les anomalies dans les familles. La preuve la plus démonstrative provient de l'étude des familles comprenant simultanément des morts et des anormaux et dont les résultats se situent à la fin du chapitre précédent. L'examen de la nature des anomalies et de leur nombre chez chaque individu, qui fait l'objet du tableau XXXIII (voir plus loin) révèle bien aussi toute la réalité du phénomène. Il est troublant pour l'observateur, de voir avec quelle fréquence des malformations de diverses origines embryonnaires se trouvent associées, non seulement dans les familles consanguines, mais sur les sujets atteints. En réalité, ce phénomène soulève un problème génétique d'un très haut intérêt : celui des phénomènes d'association.

Les phénomènes d'association.

Cette association des anomalies dans les familles consanguines a été étudiée par J. B. S. HALDANE [50], qui a en partie résolu le problème qu'elle soulève en montrant le mécanisme. Nous ne pouvons faire mieux que de le citer : « la consanguinité accroît la fréquence de l'homozygosis et donc celle des phénotypes récessifs. C'est là un effet bien connu et sa théorie dans une population a été solidement établie par WRIGHT (1922). Je voudrais essayer d'étendre ici cette théorie au cas des paires de gènes en linkage ou non. Les effets de linkage sont loin d'avoir été convenablement étudiés en génétique humaine. On trouve fréquemment que deux caractères anormaux sont associés, ce qui veut dire que les zygotes qui possèdent l'un d'eux sont plus aptes que la moyenne de la population à posséder aussi l'autre. Ce

phénomène est quelquefois attribué au linkage existant entre les deux gènes responsables des deux caractères. Dans la plupart des cas, cette explication est incorrecte. L'association est due souvent au pleiotropisme d'un seul gène, qui peut, mais pas toujours, se manifester en produisant deux caractères différents, la manifestation dépendant dans un cas, ou dans les deux ensemble, d'autres gènes ou de facteurs de milieu. En réaction contre cette vue, on a établi quelquefois que le linkage entre deux gènes ne peut donner naissance à aucune association entre les phénotypes déterminés par eux dans la population. Cela est vrai seulement dans une population où les croisements se font au hasard. Nous allons voir que s'il existe une consanguinité partielle, même les caractères récessifs non en linkage présentent un certain degré d'association, que ceux qui sont en linkage présentent à un degré beaucoup plus grand... ».

Ayant posé le problème, HALDANE a montré, par le calcul, que le phénomène de l'association vient du fait que, dans les unions consanguines, la fréquence des récessifs double est plus augmentée que celle des récessifs simples. HALDANE donne l'exemple suivant : « Supposons p (fréquence d'un gène) = 0,01 ; q (fréquence de l'autre gène) = 0,003. Les fréquences, chez les individus non apparentés, de aa , bb , $aabb$ seraient de 1×10^{-4} , 9×10^{-6} et 9×10^{-10} . Parmi la progéniture des cousins du 4 D, les fréquences correspondantes seraient de $7,2 \times 10^{-4}$, $195,9 \times 10^{-6}$ et $1.408,3 \times 10^{-10}$. Ainsi la fréquence de aa serait accrue de 7,2 fois, celle de bb de 21,8 fois et celle de $aabb$ de 156,5 fois. Si maintenant 1 % de la totalité des mariages a lieu entre cousins germains et 99 % entre non apparentés, les fréquences totales de aa , bb , et $aabb$, dans la population, seraient de $1,062 \times 10^{-4}$, $1,087 \times 10^{-5}$ et $2,299 \times 10^{-9}$, qu'on peut comparer à la valeur attendue de $1,154 \times 10^{-9}$ en l'absence d'association. Qui plus est, 61,2 % de tous les individus $aabb$ seraient issus des 1 % de mariages entre cousins... ».

Si l'on ne peut logiquement attribuer toutes les différences observées au phénomène d'association, il est cependant frappant de constater, par exemple, que dans le Loir-et-Cher, où les circonstances sont statistiquement les plus favorables, il y a quatre fois plus de famille ayant la caractéristique (mort + anormaux) dans les 6 D que parmi les témoins.

Comme nous l'avons signalé précédemment en étudiant la fréquence avec laquelle apparaissent à la fois morts et anormaux dans une même famille, ces résultats témoignent certainement de l'existence des phénomènes génétiques d'association dans la descendance des familles consanguines. La consanguinité a non seulement pour effet d'augmenter la fréquence de tel ou tel caractère récessif, mais encore de favoriser l'apparition de plusieurs de ces caractères au sein d'une même famille. Sans doute est-il question, dans la présente étude, d'enfants anormaux et non d'anomalies (la même anomalie peut se rencontrer chez plusieurs membres d'une fratrie, au contraire, un même individu peut présenter plusieurs anomalies), mais cela ne modifie pas essentiellement notre conclusion.

Il résulte, entre autre, des phénomènes d'association, que les familles caractérisées par la présence de plusieurs anormaux sont surtout le fait des familles consanguines. Du point de vue des anomalies, nous avons pu calculer [51] à l'aide des données recueillies dans cette enquête, que dans le Loir-et-Cher, près de 40 % des porteurs de deux caractères dont les fréquences géniques sont de l'ordre de $10^{3/2}$ seraient théoriquement issus de mariages du 4° au 6° degré, qui ne représenteraient cependant que 12 % des mariages dans l'aire géographique étudiée (1919-1925). Ce chiffre, déjà élevé, se trouverait encore augmenté si l'on tenait compte, ainsi que l'a fait HALDANE, de la possibilité de certains taux de recombinaison dans la population.

En poussant plus avant l'étude de l'association entre caractères qui est une des préoccupations majeures des généticiens, il apparaît qu'un échantillon de mariages entre apparentés doit constituer un bon matériel pour la détection du linkage, comme l'a montré aussi HALDANE. Ainsi, pour des fréquences géniques de 0,01 et un taux de recombinaison de 10 %, un échantillon de 400 porteurs d'un caractère récessif issus de mariages entre cousins germains doit permettre la détection et la mesure de l'intensité du linkage. Certes, un échantillon aussi important est difficile à obtenir, mais, comme l'écrit HALDANE, si un et, plus encore, deux homozygotes pour deux caractères se rencontrent dans un lot de 50 porteurs d'un caractère récessif issus de cousins, l'existence du linkage commence alors à présenter une grande probabilité. Le nombre relativement élevé de porteurs de plusieurs anomalies, comparativement à celui d'une seule, semble déjà indiquer que les phénomènes de linkage doivent être plus fréquents chez l'homme qu'on ne l'aurait soupçonné.

V. — Nature des anomalies — Distributions familiales.

La distribution des anomalies avec leur nature dans les familles étudiées, fait l'objet du tableau XXXII. Les réserves qu'on peut faire à leur endroit, comme l'esprit qui nous a guidé dans leur détermination, ayant fait l'objet du premier paragraphe de ce chapitre, nous ne nous étendrons pas plus avant.

Il nous faut insister cependant sur un aspect très important à nos yeux de ces résultats. Quelques anormaux sont classés sous les rubriques « troubles nerveux » « caractériels », « comportement anormal » leur nombre est relativement peu élevé, alors qu'il l'est beaucoup plus en réalité. Nous touchons ici à un point sur lequel notre recherche nous a permis de faire d'intéressantes constatations. Voici pourquoi : le souci qui devait nous guider, dans l'établissement des données, était de fournir des éléments positifs, réels, mesurables pour aider à éclaircir une question qui soulève encore des polémiques dans le monde médical. Il était donc naturel de ne s'attacher qu'aux éléments les plus accessibles à une détermination positive et à la mesure ; c'est ce que nous nous sommes efforcés de réaliser. Il n'en reste pas moins que nous devons, en toute objectivité, signaler que les données

rassemblées ici sont loin de constituer un tableau exact de la descendance des familles consanguines. La réalité est plus sombre ; l'impression de l'observateur, après avoir observé plus de deux mille de ces enfants, est réellement pessimiste, bien qu'elle ne puisse s'exprimer métriquement. Nous avons été très modérés dans nos estimations et quand nous avons signalé un individu comme « arriéré » ou « idiot » c'est qu'il l'était à un degré élevé. Dans le domaine de la personnalité, du caractère et du comportement, nous avons suivi les mêmes règles de modération et quand un individu est déclaré avoir un « comportement anormal », par exemple, c'est vraiment que les signes manifestés par lui étaient importants et présentaient un caractère pathologique prononcé.

Les troubles profonds de la personnalité et de l'affectivité sont rapportés ici avec une fréquence très inférieure à leur fréquence réelle. Tout ce qui touche au caractère est difficilement mesurable et ce qu'on en peut dire relève du domaine de l'impression. Comme d'ailleurs tout ce qui touche au comportement, à la personnalité, aux troubles de la sensibilité ou de la vie affective. L'état de choses qui fait qu'on qualifie un individu d'hypersensible, d'excentrique, de bizarre, tous les terrains psychiques qui font qu'un individu frise l'obsession, le tic, la phobie, le délire ou la persécution sont encore hors de portée de la métrologie. Si donc il n'a pas été possible de signaler tous les individus atteints de troubles de cette nature, l'objectivité scientifique oblige à constater que l'impression qu'on ressent, sur ce point, en examinant la descendance des familles consanguines, leur est défavorable. Signalons d'ailleurs que les recherches précises visant les effets de la consanguinité sur les troubles mentaux, sont récentes et que la question est en pleine évolution. Parmi les travaux les plus intéressants, citons ceux de K. LEONHARD [52], T. SJOËGREN [53], J. A. BÖÖK [54], K. KISHIMOTO [55], H. B. HERLOFSEN et O. ODEGAARD [56], M. SCHACTER [57]. Nos observations sont absolument en accord avec les faits mis par eux en évidence.

Il faut regretter par ailleurs que l'échelle où doivent se pratiquer des enquêtes de ce genre empêche, avec les moyens dont on dispose à l'heure actuelle, de mesurer les caractéristiques accessibles des individus. Il serait évidemment du plus haut intérêt de disposer de séries de valeurs intéressant le quotient intellectuel des enfants issus des familles consanguines, par rapport à ceux des familles témoins. De même, la mesure de la taille et des caractéristiques anthropométriques aurait pu fournir des données qui eussent, sans doute, intéressé vivement généticiens et anthropologues. Il semble bien, par exemple, qu'on puisse affirmer que la consanguinité abaisse la taille moyenne, mais la preuve n'en est pas faite. Sur les mesures et les diamètres anthropométriques, nous disposons de peu de données. Seuls les Japonais N. YOKOTA et N. SHINOZAKI [58] se sont livrés à une recherche sur ce point. Leurs résultats semblent démontrer que certains diamètres de la face, par exemple, sont touchés par la consanguinité, plus ou moins fortement. C'est ce qui explique pourquoi un certain nombre d'enfants, dans les familles consanguines, donnent l'impression à l'observateur d'avoir les traits déformés.

Posséder des éléments métriques nombreux dans ce domaine, pourrait nous éclairer singulièrement sur les mécanismes héréditaires par lesquels se transmettent les caractéristiques du corps humain et, surtout, sur l'aspect segmentaire des ségrégations qui semblent se grouper suivant une certaine ordonnance. L'étude des corrélations entre parents-enfants, d'une part, entre enfants-enfants, d'autre part, dans les familles consanguines, par rapport aux familles-témoins, serait aussi du plus haut intérêt.

Fréquence des anomalies suivant leur nature.

Dans les tableaux XXXII et XXXIII sont totalisées les anomalies suivant leur nature, dans les divers groupes étudiés. Ces tableaux ne sont rapportés qu'à titre documentaire ; ils confirment, dans l'ensemble les données que nous avons publiées antérieurement à partir de l'enquête américaine de 1858 [18].

Il serait maintenant nécessaire de se livrer à une étude comparative systématique des deux séries de faits observés en tenant compte des caractéristiques familiales dont nous avons montré ici l'influence. Mais une telle étude exigera un travail de longue haleine que nous poursuivrons ultérieurement.

Quoiqu'il en soit, on peut constater que les troubles qui apparaissent le plus fréquemment dans la descendance des unions consanguines, sont la tuberculose et les atteintes du système nerveux. Par rapport au groupe témoin, le système nerveux intéresse de loin le plus grand nombre des cas, parmi les anormaux. Si l'on ajoute aux manifestations décrites dans les tableaux celles dont nous parlions plus haut, qui relèvent d'une atteinte de la personnalité ou de l'affectivité, on arrive à un total impressionnant. Ce fait démontre la place importante que les caractéristiques de cette origine organique occupent dans les limites génétiques où, classiquement, la consanguinité peut faire sentir son action : récessivité et fréquence génique inférieure à un certain seuil au delà duquel l'influence de la consanguinité n'est plus sensible, au niveau d'une population.

TABLEAU XXXII.

*Distribution des anormaux dans les familles
avec la nature de l'anomalie.*

Le premier numéro est celui sous lequel est classée la famille dans l'enquête. Viennent ensuite la dimension de la famille (Ex. : 4 E = 4 enfants), le rang de naissance et le sexe (Ex. : 6 G = 6^e enfant garçon, etc...).

MORBIHAN.

46 familles avec 1 anormal.

Témoins.

1204 - 3 E - 2 G : tuberculose (mort). 1210 - 7 E - 5 F : (morte) 6 F : arriération mentale. 1221 - 7 E - 4 F : luxation de la hanche. 1230 - 7 E - 4 G : maladie indéterminée. 1228 - 2 E - 1 G : épilepsie (mort). 1263 - 1 E - 1 F : arriération mentale. 1289 - 3 E - 1 G : (mort) - 2 F : tuber-

culose (morte). 1297 - 3 E - 1 G : tuberculose (mort). 1339 - 5 E - 3 F : paralysie. 1348 - 11 E - 2 F : tuberculose (morte). 1360 - 6 E - 4 F : luxation de la hanche. 1361 - 4 E - 3 G : (mort) - 4 G : faiblesse d'esprit. 1367 - 2 E - 1 F : (mort) - 2 G : surdi-mutité. 1376 - 4 E - 2 F : infirmité (morte). 1386 - 3 E - 2 G : arriération mentale (mort). 1389 - 88 E - 3 F : bec-de-lièvre - 8 G : (mort). 1401 - 7 E - 5 F : luxation de la hanche - 7 G : (mort). 1407 - 6 E - 5 F : luxation de la hanche. 1431 - 5 E - 2 G : luxation de la hanche. 1449 - 10 E - 2 F : paralysie - 5 G : (mort) - 6 G : (mort). 1450 - 1 E - 1 G : arriération mentale. 1462 - 6 E - 1 F : tuberculose. 1496 - 3 E - 3 G : méningite tuberculeuse. 1502 - 4 E - 3 F : tuberculose (morte). 1511 - 1 E - 1 F : épilepsie. 1525 - 5 E - 4 G : borgne. 1535 - 2 E - 2 G : tuberculose. 1537 - 5 E - 5 F : tuberculose. 1544 - 11 E - 2 F : (morte) - 4 G (mort) - 8 G : arriération mentale - 9 G : (mort) - 11 G : (mort). 1545 - 3 E - 2 F : épilepsie. 1548 - 3 E - 2 F : luxation de la hanche. 1552 - 7 E - 3 F : atrophie du bras gauche - 4 F : (morte). 1559 - 8 E - 7 F : luxation de la hanche. 1592 - 3 E - 2 G : tuberculose (mort). 1594 - 5 E - 1 G : paralysie infantile - 2 F : (morte). 1603 - 9 E - 3 F : (morte) - 4 F : paralysie. 1613 - 1 E - 1 F : idiotie. 1616 - 6 E - 3 F : (morte) - 4 F : luxation congénitale des deux hanches. 1624 - 8 E - 3 F : aliénation mentale - 5 F : (morte). 1627 - 3 E - 2 F : déformation osseuse. 1635 - 4 E - 1 G : (mort) - 3 G : tuberculose - 4 G : (mort). 1643 - 4 E - 1 F : tuberculose. 1658 - 10 E - 5 G : aliénation mentale. 1664 - 5 E - 5 F : imbécillité (morte). 1676 - 5 E - 1 F : (morte) - 2 F : (morte) - 4 G : tuberculose. 1681 - 7 E - 5 F : fissure palatine, bec-de-lièvre (morte).

6 familles avec 2 anormaux.

1233 - 6 E - 1 G : luxation de la hanche - 3 F : tuberculose. 1273 - 5 E - 1 F : maladie de peau (genre ichthyose) - 5 F : maladie de peau (genre ichthyose). 1503 - 4 E - 1 G : (mort) - 2 G : (mort) - 3 G tuberculose (mort) - 4 G : tuberculose (mort). 1512 - 7 E - 1 G : tuberculose - 5 F : tuberculose. 1514 - 3 E - 1 G : tuberculose - 3 F : tuberculose. 1639 - 6 E - 1 F : (morte) - 4 G : paralysie - 5 F : paralysie infantile.

1 famille avec 4 anormaux.

1683 - 6 E - 1 G : tuberculose - G : tuberculose (mort) - 3 F : tuberculose - 4 G : (mort) - 6 F : tuberculose.

4^e Degré.

27 familles avec 1 anormal.

310 - 4 E - 1 G : comportement anormal - 2 F : (morte). 315 - 6 E - 3 F : malformation cardiaque congénitale. 316 - 4 E - 1 F : anormale. 317 - 7 E - 1 F : spina bifida (morte) - 7 F : (morte). 321 - 3 E - 3 F : paralysie; cachexie, marasme (morte). 324 - 5 E - 2 G : (mort) - 3 G : anormal. 341 - 5 E - 3 G : insuffisance aortique congénitale - 4 G : (mort). 343 - 1 E - 1 G : simple d'esprit. 350 - 14 E - 8 F : surdi-mutité, paralysie des membres inférieurs, intelligente - 12 G : (mort) -

14 G (mort). 362 - 1 E - 1 G : semi-idiotie, paralysie, athétose, parle peu. 402 - 6 E - 1 G : (mort) - 2 G : (mort) - 4 F : maladie du système nerveux - 6 G : (morte). 410 - 3 E - 1 F : très grosse, surmaturée (morte). 414 - 1 E - 1 F : tuberculose (morte). 448 - 6 E - 1 G : (mort) - 3 G : (mort) - 3 F : maladie mentale (morte) - 4 G : (mort. 457 - 6 E - 1 G : (mort) - 3 F : ne poussait pas (morte) - 5 G : (mort). 459 - 8 E - 2 F : tuberculose (morte). 461 - 2 E - 2 F : méningite tuberculeuse (morte). 492 - 2 E - 2 G : ne poussait pas (mort). 540 - 5 E - 5 G : ne poussait pas (mort). 544 - 4 E - 1 F : (morte) - 2 F : anémie grave (transfusions). 551 - 3 E - 1 F : (morte) - 3 G : n'a jamais pu marcher ni se servir de ses mains (mort). 489 - 3 E - 1 G : (mort) - 3 G : strabisme prononcé. 510 - 2 E - 2 G : malformation indéterminée, déclaré inviable (mort). 521 - 4 E - 1 F : strabisme, obésité - 3 G : (mort). 364 - 4 E - 1 G : (mort) - 2 G : (mort) - 4 F : naine, tuberculose à 12 ans (morte) - 383 - 4 E - 1 F : (morte) - 4 F : tuberculose, sana - 394 - 4 E - 1 G : semi-idiot, parle peu, paralysé, athétose.

15 familles avec 2 anormaux.

302 - E - 1 F : amaurose, idiotie, paralysie, surdité - 2 G : amaurose, idiotie, paralysie, surdité. 304 - 4 E - 1 F : stature anormale (1 m. 35) - 1 F : stature anormale (1 m. 35) - 4 F : (morte). 376 - 6 E - 4 G : stature anormale - 5 G : n'a jamais poussé (mort). 382 - 4 E - 1 G : tuberculose - 3 F : (morte) - 4 G : glaucome, énucléation (mort à 4 ans). 389 - 3 E - 1 F : (morte) - 2 G : nystagmus, strabisme, idiotie - 3 G : idiotie profonde, semi-cécité. 399 - 7 E - 5 F : double luxation de la hanche - 6 F (morte) - 7 F : hémorragie du cordon qu'on n'a pu arrêter (morte). 422 - 6 E - 1 G : deux pieds bots - 3 G : tuberculose - 6 G : (mort). 479 - 6 E - 2 F : méningite tuberculeuse (morte) - 3 G malformation cardiaque congénitale, poliomyélite. 496 - 4 E - 2 F : tuberculose - 3 G : épilepsie. 498 - 2 E - 1 G : péritonite tuberculeuse (mort) - 2 G : méningite tuberculeuse (mort). 529 - 3 E - 2 F : tuberculeuse - 3 G : tuberculose (mort). 534 - 4 E - 1 G : épilepsie (mort) - 2 F : surdi-mutité. 553 - 5 E - 3 G : tuberculose (mort) - 4 G : (mort) - 5 F : n'a jamais pu marcher, malformation des systèmes nerveux et osseux (morte). 372 - 7 E - 1 F : surdi-mutité, très intelligente - 2 G : surdi-mutité. 480 - 2 E - 1 G : arriération mentale - 2 F : arriération mentale, malformations nerveuses.

3 familles avec 3 anormaux.

400 - 7 E - 3 F : double luxation de la hanche - 4 F : (morte) - 6 F : cécité complète - 7 F : cécité, remarquable musicienne. 538 - 7 E - 2 F : troubles du développement, jamais de règles (morte) 17,5 albuminurie - 6 F : nystagmus - 7 G : malformation interne (mort). 509 - 4 E - 1 G : épilepsie (mort) - 2 G : albinisme - 3 G : albinisme.

3 familles avec 4 anormaux.

369 - 7 E - 1 G : idiotie, épilepsie (mort) - 2 G : idiotie (mort) - 5 G : idiotie et asthme (mort) - 7 G : idiotie. 508 - 8 E - 1 G : paralysie des quatre membres (mort) - 2 G : paralysie des quatre membres (mort) -

3 F : paralysie des quatre membres (morte) - 6 F : paralysie des quatre membres (morte) - 7 G : (mort). 532 - 7 E - 1 G : tuberculose - 4 F : maladie de Thomsen - 6 G : maladie de Thomsen - 7 G : maladie de Thomsen.

5° Degré.

4 familles avec 1 anormal.

392 - 2 E - 2 G : développement anormal. 428 - 2 E - 2 F : troubles de la stature (1 m. 25). 494 - 11 E - 7 F : nanisme, double luxation de la hanche. 499 - 8 E - 3 F : (morte) - 8 G : troubles du développement osseux.

2 familles avec 2 anormaux.

390 - 6 E - 1 G : (mort) - 2 F : nanisme, sans force, savait à peine marcher (morte) - 4 F : surmaturée énorme (morte) - 5 F : (morte). 516 - 4 E - 1 F : méningite tuberculeuse (morte) - 2 G : méningite tuberculeuse (mort).

2 familles avec 3 anormaux.

388 - 7 E - 2 G : absence incisives latérales supérieures - 3 G : idiotie, cécité presque complète, mutité, pas sourd, spasme de torsion, etc. - 4 G (mort) - 5 F : (morte) - 6 G : incisives latérales supérieures anormales - 7 G : (mort). 418 - 3 E - 1 F : épilepsie (morte) - 2 G : épilepsie (mort) 3 G : épilepsie (mort).

6° Degré.

15 familles avec 1 anormal.

354 - 5 E - 1 F : (morte) - 3 F : naine achondroplasique et thyroïdienne - 4 F : (morte). 355 - 3 E - 3 F : épilepsie. 356 - 2 E - 2 F : luxation de la hanche. 361 - 3 E - 2 F : (morte) - 3 G : strabisme. 367 - 4 E - 2 F : tuberculose, double luxation de la hanche (morte). 395 - 2 E - 1 F : (morte) - 2 F : dystrophie osseuse, crâne pointu. 407 - 6 E - 3 F : (morte) - 4 F : (morte) - 6 F : développement osseux anormal. 420 - 3 E - 2 G : tuberculose. 427 - 4 E - 1 F : (morte) - 3 G : cécité (mort). 447 - 5 E - 1 F : paralysie (poliomyélite ?). 465 - 3 E - 1 G : (mort) - 2 G : maladie bleue (malformation cardiaque) (mort). 500 - 3 E - 1 G : mort subitement (cœur). 501 - 1 E - 1 F : n'a jamais pris (morte). 537 - 6 E - 3 F : maladie du système nerveux, paralysie progressive des membres (morte) - 6 G : (mort). 552 - 2 E - 1 G : tuberculose (mort).

3 familles avec 2 anormaux.

328 - 5 E - 1 F : double luxation de la hanche - 2 F : double luxation de la hanche. 412 - 4 E - 2 F : volumineux kystes de l'ovaire - 3 F : volumineux kystes de l'ovaire. 487 - 3 E - 2 G : double luxation de la hanche - 3 G : surmaturation (12 livres) (morte).

1 famille avec 4 anormaux.

542 - 7 E - 1 F : (morte) - 2 F : cécité, comportement anormal, semi-idiotie (morte) - 4 G : cécité, comportement anormal, semi-idiotie (mort) - 5 F : absence des incisives latérales sup. 6 G : (mort) - 7 G : aveugle, comportement anormal, semi-idiotie (mort).

FINISTÈRE.

Témoins.

56 familles avec 1 anormal.

2.000 - 2 E - 2 G : réformé, tuberculose. 2006 - 3 E - 3 G : troubles mentaux. 2016 - 7 E - 3 G : troubles mentaux - 5 G (mort). 2017 - 4 E - 3 F : luxation de la hanche - 4 F : (morte). 2018 - 3 E - 3 G : réformé, suite méningite. 2024 - 4 E - 3 G : tuberculose pulmonaire (mort). 2032 - 5 E - 5 F : malformée physiquement (morte). 2037 - 3 E - 1 F : tuberculose, en sana. 2042 - 3 E - 2 F : méningite tuberculeuse (morte). 2087 - 4 E - 3 F : (morte) - 4 F : arriération mentale physique déficient. 2093 - 1 E - 1 G : tuberculose pulmonaire. 2129 - 15 E - 2 G : nanisme (mort) - 13 G (mort-né) - 2162 - 2 E - 2 F : luxation des deux hanches. 2165 - 1 E - 1 G : tuberculose. 2167 - 2 E - 2 F : tuberculose osseuse (morte). 2184 - 1 E - 1 F : luxation de la hanche. 2186 - 2 E - 1 F : luxation de la hanche. 2192 - 2 E - 1 G : paralysie infantile (bras). 2196 - 4 E - 3 F : bossue. 2219 - 2 E - 2 F : tuberculose osseuse et pulmonaire. 2359 - 4 E - 1 G : aliénation mentale. 2361 - 11 E - 3 G : bégaye fortement. 2364 - 3 E - 1 G : tuberculose. 2372 - 3 E - 1 G : tuberculose. 2387 - 3 E - 1 F : (mort-née) - 2 G : aliénation mentale. 2395 - 2 E - 2 G : luxation des deux hanches. 2405 - 3 E - 3 F : luxation de la hanche. 2420 - 6 E - 2 G : déficience mentale. 2424 - 2 E - 1 G : bossu. 2428 - 6 E - 2 G : paralysie, déformation congénitale - 4 G : (mort). 2439 - 2 E - 1 G : maladie osseuse (genou). 2441 - 5 E - 3 F : luxation de la hanche. 2455 - 6 E - 1 F : (morte) - 2 F : méningite tuberculeuse (morte) - 5 G : (mort). 2465 - 2 E - 1 G : (mort). 2472 - 4 E - 2 F : aliénée - 4 G : (mort). 2478 - 2 E - 1 F : tuberculose pulmonaire (morte). 2482 - 3 E - 1 G : diabète (mort). 2495 - 2 E - 1 G - luxation de la hanche. 2502 - 1 E - 1 G : luxation de la hanche. 2504 - 1 E - 1 G : luxation de la hanche. 2520 - 4 E - 2 G : tuberculose (mort). 2525 - 2 E - 1 F : tuberculose. 2535 - 2 E - 2 F : luxation de la hanche. 2557 - 3 E - 1 F : bossue. 2559 - 6 E - 1 F : tuberculose (morte). 2561 - 3 E - 3 F : bossue. 2562 - 8 E - 1 G : (mort) - 2 G : idiotie (mort) - 4 F : (morte) - 7 F : (morte) - 8 F : (mort-née). 2566 - 4 E - 1 F : maladie bleue - 2 F : (morte). 2054 - 3 E - 3 G : paralysie suite maladie (poliomyélite ?). 2059 - 2 E - 2 G : tuberculose (mort) - 3 G : (mort). 2061 - 2 E - 2 G : tuberculose (mort). 2062 - 2 E - 1 F : luxation de la hanche. 2063 - 3 E - 2 F : paralysie (poliomyélite). 2068 - 3 E - 1 F : luxation de la hanche. 2076 - 2 E - 2 G : tuberculose (mort). 2162 - 2 E - 2 F : luxation des deux hanches.

10 familles avec 2 anormaux.

2179 - 10 E - 2 G : (mort à la guerre) - 3 G : tuberculose - 5 G : tuberculose - 11 E : (mort-né). 2388 - 5 E - 1 G : tuberculose - 3 G : tuber-

culose. 2416 - 3 E - 2 F : luxation de la hanche - 3 F : méningite tuberculeuse (morte). 2422 - 2 E - 1 G : tuberculose pulmonaire (mort). - 2 F : bossue. 2545 - 4 E - 1 F : tuberculose (morte) - 3 F : bossue. 2547 - 4 E - 1 G : tuberculose (mort) - 2 G : (mort) - 3 G : arriération mentale. 2459 - 2 E - 1 G : tuberculose (mort) - 2 F : tuberculose (morte). 2563 - 3 E - 1 G : arriération mentale - 2 F : bossue. 2051 - 5 E - 3 G : luxation de la hanche - 4 F : luxation de la hanche - 5 G : (mort). 2070 - 2 E - 1 G : luxation de la hanche - 2 F : luxation de la hanche.

1 famille avec 3 anormaux.

2067 - 4 E - 2 F : tuberculose, sana - 3 F : tuberculose (morte) - 4 F : tuberculose (morte).

4^e Degré.

33 familles avec 1 anormal.

2501 - 1 E - 1 F : arriération mentale. 2513 - 4 E - 2 G : (mort) - 4 F : tuberculose (morte). 2514 - 3 E - 3 F : luxation de la hanche. 2531 - 3 E - 1 G : tuberculose, sana. 2541 - 2 E - 2 G : grosse hernie congénitale. 2542 - 2 E - 1 F : malformation de la colonne dorso lombaire. 2543 - 1 G : troubles mentaux - 2 G : (mort). 2544 - 3 E - 2 F : tuberculose (morte). 2547 - 2 E - 2 G : cardiopathie congénitale. 2553 - 5 E - 2 F : luxation de la hanche - 3 G : (mort). 2557 - 2 E - 1 G : paralysie congénitale des membres. 2562 - 3 E - 1 G : méningite tuberculeuse (mort). 2567 - 8 E - 4 G : (mort) - 6 G - anomalie interne (pylore ?) (mort) - 8 G : (mort-né). 2594 - 1 E - 1 F : idiotie. 2605 - 4 E - 1 G : (mort) - 2 G : tuberculose (mort). 2618 - 3 E - 1 G : anormale, débilité générale (mort) - 2 G : (mort guerre). 2627 - 1 E - 1 F : mentalement anormale. 2635 - 2 E - 1 G : aliéné. 2653 - 1 E - 1 F : tuberculose. 2657 - 2 E - 1 G : (mort-né) - 2 G : syndrome hémorragique (mort). 2672 - 3 E - 2 F : tuberculose. 2685 - 3 E - 2 F : plusieurs défauts dont absence des incisives latérales supérieures. 2691 - 3 E - 1 F (morte). - 3 G : ne buvait plus (anomalie interne) (mort). 2693 - 4 E - 1 G : (mort) - 3 F : tumeur abdominale (inclusion embryonnaire ?) (morte) - 2695 - 3 E - 2 F : tuberculose (morte). 2696 - 3 E - 3 G : amputé après accident, anormal. 2740 - 1 E - 1 G : caractériel, strabisme. 2746 - 3 E - 1 G : idiotie, paralysie, jamais marché (mort). 2749 - 3 E - 1 G : déficience physique. 2551 - 3 E - 1 F : débile (morte) - 2 G : tuberculose (mort). 2636 - 3 E - 3 F : maladie bleue. 2732 - 5 E - 3 F : (morte) - 4 G : convulsions (mort). 2551 - 6 E - 2 F : ne tétait pas (morte).

3 familles avec 2 anormaux.

2520 - 2 E - 1 G : bégaye fortement - 2 F : épilepsie. 2644 - 6 E - 3 G : malformation cardiaque congénitale (mort) - 6 F : rhumatismes chroniques intenses. 2711 - 2 E - 1 G : interné pour aliénation mentale - 2 G : myasthénie, paralysie des membres inférieurs (mort). 2765 - 6 E - 1 G : déficience mentale - 5 F : anomalie cardiaque congénitale, maladie bleue (morte).

5^e Degré.

6 familles avec 1 anormal.

2559 - 4 E - 4 F : fort strabisme. 2620 - 3 E - 3 F : fort strabisme. 2662 - 4 E - 3 F : hémorragies, leucémie (morte) - 4 F : (mort-née). 2698 - 4 E - 1 F : (morte) - 2 G : idiotie, infirme 100 %. 2699 - 2 E - 1 F : méningite tuberculeuse (morte). 2700 - 1 E - 1 F : anormale, débilité physique profonde (morte).

3 familles avec 2 anormaux.

2508 - 5 E - 1 F : (morte) - 2 G : bégaiement fortement - 4 G : bégaiement fortement. 2525 - 4 E - 1 G : n'a pu téter (mort) - 2 F : n'a pu téter (morte). 2563 - 8 E - 5 F : ne tétait pas (morte) - 6 G : malformation cardiaque.

6^e Degré.

17 familles avec 1 anormal.

2517 - 3 E - 1 G : réformé service militaire, malingre - 2 F : (morte). 2540 - 1 E - 1 G : n'a jamais pris de poids, aveugle, forte hémorragie à la naissance (mort). 2558 - 2 E - 1 F : grande débilité physique. 2575 - 2 E - 2 G : tuberculose (mort). 2584 - 1 E - 1 F : méningite tuberculeuse (morte). 2585 - 3 E - 1 G : bossu, troubles de la structure - 2 G : (mort). 2608 6 E - 1 F : (morte) - 5 G : luxation de la hanche - 6 G : (mort). 2642 - 1 E - 1 G : simple d'esprit. 2660 - 3 E - 1 F : tuberculose, faiblesse générale (morte). 2669 - 5 E - 3 F : anomalie cardiaque congénitale (morte). 2681 - 4 E - 2 G : tuberculose. 2743 - 4 E - 2 F : tuberculose (morte). 2748 - 5 E - 2 F : tuberculose (morte). 2749 - 1 E - 1 F : luxation de la hanche. 2769 - 4 E - 1 G : déficience physique profonde (mort). 2770 - 8 E - 1 F : (morte) - 3 G : mal de Pott (mort) - 5 G - (mort). 2772 - 4 E - 2 G : parle difficilement.

5 familles avec 2 anormaux.

2659 - 8 E - 4 G : ne poussait pas (mort) - 8 G : ne poussait pas, eczéma (mort). 2756 - 8 E - 5 F : hernie congénitale étranglée (mort) - 8 G - aliéné, crises, s'attaque aux gens. 2757 - 6 E - 1 F : très déficiente physiquement - 3 G : (mort) - 5 F : convulsions (morte) - 6 F : (morte). 2762 - 4 E - 1 G : luxation de la hanche - 2 G : plusieurs opérations pour malformation de la base de la langue et de la gorge. 2768 - 4 E - 1 F : tuberculose (morte) - 2 F : tuberculose (morte).

1 famille avec 3 anormaux.

2760 - 8 E - 1 G : (mort à la guerre) - 4 F : déficience mentale - 5 F : déficience mentale - 6 F : aliénation mentale - 7 F : (morte).

1 famille avec 4 anormaux.

2516 - 5 E - 1 F : comportement anormal, caractérielle - 2 F : mentalement anormale - 3 F : tuberculose pulmonaire - 4 F : mentalement anormale.

LOIR-ET-CHER.

Témoins.

24 familles avec 1 anormal.

616 - 6 E - 4 G : arriération mentale. 633 - 2 E - 1 F : luxation de la hanche. 657 - 4 E - 2 G : tuberculose. 662 - 3 E - 2 G : tuberculose (mort). 675 - 2 E - 2 G : tuberculose. 690 - 2 E - 2 G : tuberculose (mort). 730 - 2 E - 1 G : coxalgie. 733 - 3 E - 2 F : arriération mentale. 742 - 2 E - 1 F : aliénation mentale. 780 - 1 E - 1 F : méningite tuberculeuse (morte). 795 - 2 E - 2 F : coxalgie. 852 - 9 E - 9 F : développement anormal. 858 - 3 E - 3 G : absence du bras gauche, moignon de 10 cm - 905 - 3 E - 1 F : (morte) - 3 G : arriération mentale. 907 - 1 E - 1 F : tuberculose. 944 - 5 E - 1 G : tuberculose - 4 G : (mort). 963 - 4 E - 3 G : méningite tuberculeuse (mort). 965 - 1 E - 1 G : tuberculose (mort). 971 - 4 E - 3 F : tuberculose. 976 - 1 E - 1 G : épilepsie. 1011 - 2 E - 2 F : tuberculose. 1049 - 5 E - 2 G : mutité. 1055 - 4 E - 2 F : arriération mentale - 4 G : (mort). 1063 - 3 E - 1 F : luxation de la hanche.

6 familles avec 2 anormaux.

658 - 2 E - 1 G : tuberculose (mort) - 2 F : tuberculose (morte). 732 - 4 E - 1 F : arriération mentale (morte) - 3 F : arriération mentale. 910 - 6 E - 5 F : tuberculose - 6 G : tuberculose. 942 - 3 E - 1 G : tuberculose (mort) - 3 G : tuberculose. 997 - 3 E - 2 G : aliénation mentale (mort) - 3 F : faiblesse d'esprit. 1015 - 5 E - 2 F : tuberculose 3 G : borgne de naissance.

4^e Degré.

31 familles avec 1 anormal.

8 - 2 E - 2 F : diabète. 10 - 4 E - 3 G : (mort) - 4 G : maladie bleue (malformation cardiaque), atteinte staturale. 13 - 1 E - 1 F : nanisme, idiotie. 18 - 2 E - 2 G : épilepsie. 26 - 8 E - 3 G : épilepsie (mort). 38 - 3 E - 2 G : troubles mentaux, suicide (mort). 42 - 8 E - 7 G : anomalie cardiaque congénitale (mort). 43 - 3 E - 1 F : ne marchait pas, ne parlait pas (mort). 45 - 2 E - 1 G : n'a jamais pris (mort). 48 - 3 E - 3 F : tuberculose. 57 - 1 E - 1 F : surdi-mutité. 66 - 4 E - 1 G : idiotie, stature touchée, ectopie testiculaire droite - 3 F : (morte) - 4 F : (morte). 70 - 4 E - 1 G : anencéphalie (mort). 76 - 1 E - 1 F : double luxation de la hanche, cœur anormal (morte). 78 - 2 E - 2 G : psychonévrose maniaque. 84 - 3 E - 2 F : (morte) - 3 G : chute des paupières supérieures. 94 - 3 E - 3 F : épilepsie (morte). 101 - 5 E - 4 F : anomalies musculaires. 103 - 4 E - 3 F : convulsions, strabisme - 3 G : (mort). 115 - 5 E - 1 F : luxation de la hanche - 2 G : (mort) - 4 G : (mort). 122 - 4 E - 2 F : albinos. 146 - 1 E - 1 F : méningite tuberculeuse (morte). 164 - 3 E - 1 F : luxation de la hanche. 174 - 4 E - 3 G : semi-idiotie. 207 - 2 E - 2 G : obésité, psychisme défectueux. 226 - 3 E - 3 G : malformation thoracique et cardiaque. 229 -

2 E - 1 F : (morte) - 2 G : épilepsie (mort). 85 - 1 E - 1 F : fissure palatine, bec-de-lièvre (morte). 116 - 1 E - 1 G : troubles caractériels dans l'enfance. 23 - 3 E - 2 G : épilepsie (mort). 51 - 6 E - 1 F : (morte) 2 F : (morte) - 4 G : (mort) - 5 G : arriération mentale.

8 familles avec 2 anormaux.

16 - 6 E - 1 F : maladie bleue (malformation cardiaque) - 3 G : (mort) - 4 F : (morte). 47 - 2 E - 1 G : aveugle - 2 G : n'a jamais pris (mort). 107 - 3 E - 1 G : imperforation anale (mort) - 3 G : ne profitait pas (mort). 148 - 3 E - 2 F : myopie très forte - 3 G : trou de Botal ouvert (malformation cardiaque). 150 - 3 E - 2 F : arriération mentale - 3 F : arriération mentale. 160 - 3 E - 1 F : semi-idiotie, jamais de règles (morte) - 3 G : anomalie psychique (mort). 190 - 4 E - 1 G : épilepsie (mort) - 4 G : épilepsie (mort). 230 - 4 E - 1 G : idiotie, épilepsie (mort) - 4 G : idiotie, épilepsie (mort).

1 famille avec 3 anormaux.

12 - 4 E - 1 G : santé anormale - 3 G : malformation intestinale (mort) - 4 F : aliénation mentale.

5^e Degré.

4 familles avec 1 anormal.

113 - 1 E - 1 G : bégaiement, arriération mentale. 149 - 10 E - 5 F : (morte) - 9 F : strabisme. 166 - 1 E - 1 F : troubles du caractère. 214 - 2 E - 1 G : aliénation mentale.

2 familles avec 2 anormaux.

49 - 2 E - 1 G : convulsions, épilepsie (mort) - 2 G : syndrome de Friedreich (?). 118 - 5 E - 2 G : maladie bleue (malformation cardiaque), prolapsus rectal (mort) - 5 F : retard du développement.

6^e Degré.

10 familles avec 1 anormal.

30 - 5 E - 5 G : ne poussait pas (mort). 32 - 2 E - 1 G : ne poussait pas (mort). 73 - 2 E - 1 F : tuberculose (morte). 80 - 3 E - 3 F : maladie bleue (malformation cardiaque) (morte). 89 - 6 E - 1 G : épilepsie, déformation, etc... (mort). 163 - 4 E - 3 F : pied-bot congénital. 165 - 2 E - 2 F : cœur énorme, anomalie congénitale (morte). 177 - 2 E - 2 G : tuberculose. 182 - 5 E - 5 F : ne tétait pas (morte) - 4 G : (mort). 212 - 2 E - 2 F : tuberculose.

2 familles avec 2 anormaux.

114 - 4 E - 3 F : idiotie (morte) - 4 F : aliénation mentale. 130 - 4 E - 1 F : troubles mentaux, suicide (morte) - 3 F : surdi-mutité.

TABLEAU XXXIII.

*Totalisation des anomalies suivant leur nature
dans les diverses catégories.*

MORBIHAN.

Témoins.

Tuberculose	24	Aliénation mentale	2
Luxation de la hanche	9	Maladie de nature indéter-	
Arriération mentale, idiotie	8	minée	1
Paralysie	6	Surdi-mutité	1
Epilepsie	3	Borgne	1
Mal. de peau	2	Atrophie du bras gauche	1
Bec-de-lièvre, fissure pala-		Déformation osseuse	1
tine	2	Paralysie infantile	1

4^e Degré.

1 malformation.

Tuberculose	15	Maladie de Thomsen	3
Idiotie, arriération	5	Epilepsie	3
Quadriplégie	5	Surdi-mutité	3
Ne poussait pas	4	Malformation indéterminée	2
Stature anormale	3	Albinisme	2
Malformation cardiaque	3	Luxation de la hanche	2
Troubles caractériels	1	Surmaturée, très grosse à la	
Spina Bifida	1	naissance	1
Glaucome	1	Pied-bot	1
Syndrome hémorragique	1	Aliénation mentale	1
Cécité	1	Anémie grave	1
Amaurose	1	Strabisme prononcé	1
Maladie nerveuse indéter-			
minée	1		

2 malformations.

Surdi-mutité-paraplégie	1	Malformation osseuse et	
Tuberculose-nanisme	1	nerveuse	1
Idiotie-épilepsie	1	Arriération mentale - malf.	
Idiotie-asthme	1	nerveuse	2
Idiotie-amaurose	1	Strabisme-obésité	1
Amaurose-nystagmus	1		

3 malformations et plus.

Amaurose-idiotie-Frie-		Troubles de la stature - al-	
dreich	2	buminurie - absence de	
Paralysie - ne parlait pas -		règles	1
marasme	1	Idiotie - athétose - parle et	
Idiotie-amaurose-strabisme	1	marche à peine	1

5^e Degré.

1 malformation.

Epilepsie	3	Trouble du développement osseux	1
Tuberculose	2	Développement anormal	1
Anomalies des incisives latér. sup.	2	Surmaturée énorme	1

2 malformations.

Nanisme - grosse difformité osseuse	1	Nanisme - double luxation de la hanche	1
-------------------------------------	---	--	---

3 malformations et plus.

Idiotie - infantilisme - amaurose - spasme de torsion	1	Nanisme - asthénie - marche à peine	1
---	---	-------------------------------------	---

6^e Degré.

1 malformation.

Luxation de la hanche	4	Paralysie (poliomyélite ?)	1
Tuberculose	2	Malformation cardiaque	2
Volumineux kyste de l'ovaire	2	Surmaturée très grosse	1
Nanisme achondroplasique	1	N'a jamais pris de poids	1
Epilepsie	1	Maladie du système nerveux mal déterminée	1
Strabisme	1	Absence des incisives latér. supér.	1
Dystrophie osseuse	2		
Cécité	1		

2 malformations et plus.

Cécité-troubles nerveux-idiotie	3	Tuberculose-double luxation de la hanche	1
---------------------------------	---	--	---

FINISTÈRE.

Témoins.

Tuberculose	32	Nanisme	1
Malformations physiques (la plupart bossus)	8	Maladie osseuse	1
Luxation de la hanche	18	Paralysie infantile	2
Idiotie, arriération mentale	5	Diabète	1
Aliénation mentale	3	Suite méningite	1
Troubles mentaux	2	Maladie bleue	1
Paralysie congénitale avec déformation	2	Bégaiement	1

4^e Degré.

1 malformation.

Tuberculose	9	Cardiopathie congénitale	4
Aliénation, troubles mentaux	4	Idiotie arriération	3
		Malformation interne	3

Débilité générale	3	Rhumatismes chroniques	1
Syndrome hémorragique	1	Tumeur abdominale	1
Paralyse cong. des mem- bres inf.	1	Grosse hernie congénitale	1
Myasthénie	1	Malf. col. dorso-lombaire	1

2 malformations et plus.

Anormal, débilité générale	1	Malf. physiques, abs. den- taires	1
Idiotie, paralysie des mem- bres inférieurs	1	Caractériel, strabisme	1

5° Degré.

1 malformation.

Malf. interne indéterm.	3	Tuberculose	1
Fort strabisme	2	Leucémie	1
Fort bégaiement	2	Malformation cardiaque	1

2 malformations et plus.

Idiotie, plusieurs infirmités	1	Anomalie mentale, débilités mult.	1
-------------------------------	---	--------------------------------------	---

6° Degré.

1 malformation.

Tuberculose	10	Luxation de la hanche	3
Débilité générale	4	Idiotie, arriération	3
Aliénation, troubles men- taux	4	Epilepsie	1
Eczéma ichthyose ?	1	Hernie congénitale	1
Caractériel	1	Malformation linguale	1
Mutité	1	Cardiopathie congénitale	1
		Malformation interne	1

2 malformations et plus.

Cécité, forte hémorragie à la naissance, etc...	1
--	---

LOIR-ET-CHER.

Témoins.

Tuberculose	20	Mutité	1
Arriération mentale	7	Développement anormal	1
Aliénation mentale	2	Absence du bras	1
Epilepsie	11	Borgne de naissance	1
Luxation de la hanche	2		

4° Degré.

1 malformation.

Epilepsie	7	Malformation cardiaque	3
Idiotie, arriération	4	N'ont jamais pris	3
Troubles nerveux, caracté- riels	4	Albinos	1
		Myopie intense	1

Chute des paupières sup.	1	Bec-de-lièvre-fissure pala-	
Diabète	1	tine	1
Surdi-mutité	1	Anencéphalie	1
Tuberculose	2	Anomalie musculaire	1
Aliénation mentale	2	Imperforation anale	1
Luxation de la hanche	2	Malformation intestinale	1
Cécité	1	Santé très déficiente	1

2 malformations.

Idiotie, épilepsie	2	Maladie bleue, atteinte sta-	
Nanisme, idiotie	1	turale	1
Arriération, absence de rè-		Double luxation de la han-	
gles	1	che malformation cardia-	
Arriération, obésité	1	que	1
Convulsions, strabisme	1	Malf. thoracique et cardia-	
		que	1

3 malformations et plus.

Idiotie, atteinte staturale,		Ne marchait pas, ne parlait	
ectopie testiculaire	1	pas	1

5° Degré.

1 malformation.

Epilepsie	1	Strabisme	1
Maladie de Friedreich	1	Troubles caractériels	1
Retard du développement	1	Aliénation mentale	1

2 malformations.

Bégaïement, arriération men-		Maladie bleue, prolapsus	
taïe	1	rectal	1

6° Degré.

1 malformation.

Tuberculose	3	Troubles mentaux, suicide	1
Ne poussait pas	2	Surdi-mutité	1
Malformation cardiaque	2	Ne tétait pas	1
Idiotie	1	Pied-bot	1
Aliénation mentale	1		

2 malformations et plus.

Epilepsie, déformation os-	
seuse, myopie forte	1

Pour terminer, une remarque d'ordre général : comme nous l'avons déjà dit, une enquête faite à cette échelle exclut toute prétention à la précision monographique. On aurait tort, par exemple, de vouloir calculer la fréquence d'une mutation, à partir des faits observés dans une des aires géographiques étudiées. Nous avons travaillé ici à l'échelle démographique donc dans des conditions opposées à celles

d'une étude monographique. Récemment le Suédois J. A. Böök [59] s'est plaint que nos données, publiées précédemment [60], ne soient pas utilisables directement par les médecins généticiens. C'est que notre souci était avant tout de distinguer les lots témoins des lots consanguins sur le plan sanitaire, mais, sur le plan génétique, nous persistons à croire qu'une telle recherche est la seule qui puisse espérer asseoir une étude monographique postérieure sur des bases valables.

C'est une classification clinique élémentaire à laquelle nous nous sommes bornés, en nous efforçant simplement d'établir une hiérarchie dans la gravité des atteintes. Cette classification, toute imparfaite qu'elle puisse être, montre cependant que la gravité des atteintes varie bien d'un degré de parenté à l'autre et qu'elle augmente à mesure que les degrés de parenté se rapprochent, comme nous l'avons constaté précédemment.

Récessivités défavorables et favorables.

Nous avons insisté surtout, au cours de cette étude, sur l'impression défavorable ressentie par l'observateur qui examine des séries de sujets issus d'unions consanguines. Nous touchons ici à un point responsable, pour une large part, des controverses interminables soulevées autrefois par ce genre d'études. L'optique dans laquelle s'effectuent ces recherches est évidemment axée sur les anormaux. On peut alors se demander pourquoi certains observateurs ont soutenu l'action favorable de la consanguinité. En parlant ici des sujets anormaux, nous avons parlé des normaux par prétérition. Cependant, si cette étude s'était intitulée : « Fréquence et nature des qualités dans les familles consanguines », on aurait conclu que les sujets normaux sont moins nombreux dans les familles consanguines que dans les témoins. Resterait à les classer suivant leurs qualités. Or, si nous avons déjà éprouvé quelques difficultés à classer les anormaux suivant le degré de leurs anomalies, nous aurions eu encore plus de difficulté, sans doute, à déterminer les qualités des sujets intéressés.

On doit ajouter un mot supplémentaire, sur cet aspect important de la question : comme les familles-témoins, les familles consanguines produisent des sujets sains et normaux et même des sujets ayant une valeur physique et mentale supérieure à la moyenne des témoins ; mais elles le font en proportion moindre. Nous touchons ici, en réalité, au problème de la variation génétique de l'espèce. Puisque, en fait, dans le cas de la consanguinité, il s'agit certainement de mutations qui s'extériorisent, on ne peut faire de commentaires que sur ce plan. Toutes les mutations ne sont pas uniformément détériorantes : certaines d'entre elles sont certainement favorables. Nous avons observé, par exemple, un petit nombre de familles réellement exceptionnelles du point de vue physique et intellectuel, même parmi celles des cousins germains. Les enfants sont très supérieurs aux parents, tant sur le plan physique que mental. Dans ces quelques familles, tous les enfants sont très bien. Il arrive aussi que des familles qui fournissent leur contingent d'anormaux produisent un sujet remarquable.

C'est loin d'être la règle, mais cela s'observe. On rencontre aussi des sujets intellectuellement très brillants, porteurs d'une anomalie : nous avons trouvé, par exemple, une aveugle douée de qualités musicales exceptionnelles et des sourd-muets très intelligents.

Là apparaît un fait qui explique pourquoi les familles totalement brillantes sont rares dans ces groupes : c'est que, sous l'influence des phénomènes d'association, sur lesquels nous n'insisterons jamais assez, les récessivités bonnes ou mauvaises apparaissent simultanément. Il existe un véritable « conflit » entre récessivités favorables et défavorables et c'est sur ce plan qu'il faut discuter la valeur sociale de la consanguinité. Ceux qui s'occupent de démographie qualitative, pensent à l'échelle population et dans le sens même de l'évolution de nos sociétés : c'est-à-dire qu'ils tendent, plus ou moins consciemment, à considérer la moindre infirmité comme un fléau, la moindre maladie comme une calamité. Ils gardent l'état d'esprit qui a présidé à la lutte séculaire pour l'amélioration de tous les milieux.

Mais on peut envisager, dans le cadre de la variation, l'action de la consanguinité sous un angle plus favorable, et considérer qu'elle peut avoir joué un rôle important dans l'évolution de l'espèce, en provoquant l'apparition d'êtres exceptionnellement doués, comme l'Histoire en a retenu quelques exemples.

On conçoit qu'en modifiant la variation naturelle si fortement, elle puisse atteindre ce but. Dans ce cas, l'apparition d'hommes éminents est payée par une masse d'anormaux qui était sans doute moins apparente dans la population adulte, quand la sélection naturelle jouait à plein. Si l'endogamie, par l'intermédiaire de la consanguinité, a pu être un facteur de progrès pour l'humanité, il ne faut pas croire que c'est le seul mécanisme qui s'offre à nous dans la voie du progrès biologique. La génétique moderne nous enseigne que l'exogamie, par l'intermédiaire des phénomènes d'hétérosis, peut nous donner d'aussi brillants résultats, sans grever la population d'anormaux et d'infirmes.

CONCLUSION ET CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

Pour obtenir une vue exacte sur les effets de la consanguinité chez l'homme, il était nécessaire de faire une recherche à l'échelle démographique ; autrement dit de recueillir des observations au niveau des populations et non à celui des familles. Comme on sait combien, chez l'homme, les phénomènes biologiques sont sensibles aux conditions différentes de milieu, matérialisées par la diversité des facteurs socio-économiques et culturels, on devait étudier simultanément des populations ayant une structure démographique de type opposé.

Pour finir la recherche a porté sur deux départements de l'Ouest : le Morbihan et le Finistère et un département du centre : le Loir-et-Cher.

Le Morbihan représente une région endogame de forte natalité et de forte mortalité (pour la France) et disposant de moyens sanitaires réduits, figurant bien une population de type « attardé ». Dans le

Finistère on a choisi une zone fortement endogame, où la fécondité est légèrement moindre et la mortalité sensiblement plus basse que celle du Morbihan, mais dont la population dispose d'un niveau de vie supérieur. Quant au Loir-et-Cher, où la population est beaucoup plus exogame, la natalité et la mortalité y sont encore plus faibles et ce département peut être considéré comme représentatif d'une population rurale « évoluée » de l'Europe occidentale.

L'ensemble de l'enquête a porté, pour les trois départements, sur 137 villages englobant 281.861 habitants et 13.455 mariages contractés au cours de la période 1919-29.

Parmi ceux-ci on comptait 1090 mariages consanguins (8,1 %) et 12.365 non consanguins (92,9 %). Pour finir 804 familles consanguines complètes furent étudiées (365 entre cousins-germains, 93 entre cousins de degré inégal, et 346 entre cousins issus de germains). 1445 familles complètes non consanguines, soit 11,7 % du total, constituèrent le groupe témoin. Les premières donnèrent naissance à 2256 enfants et les secondes à 4094.

L'étude des méfaits classiques attribués aux unions consanguines : stérilité, diminution de la fécondité, augmentation des naissances masculines, a montré que dans la totalité de l'échantillon, il existe un pourcentage de familles stériles significativement plus élevé parmi les consanguins, mais comme par ailleurs on n'observe, selon les divers degrés de parenté, aucune hiérarchie biologique dans ce phénomène, un doute subsiste sur sa réalité. Il n'a été observé aucune différence entre la fécondité des deux échantillons consanguins et témoins. De même aucun excès de naissances masculines n'a été observé dans les familles consanguines, qu'on envisage leur ensemble ou les échantillons partiels départementaux.

La mortalité a été étudiée suivant les différentes tranches d'âge.

— Dans le Morbihan elle est, à tous les âges, et par rapport aux témoins, plus forte dans l'ensemble des consanguins d'une part, puis parmi les descendants des cousins germains et ceux des cousins issus de germains, pris séparément, d'autre part.

— Dans le Finistère, où la mortalité est sensiblement plus basse, le même phénomène s'observe au niveau de l'ensemble des consanguins et des enfants de cousins germains, mais au niveau des enfants des cousins issus de germains, la différence est, par rapport aux témoins, beaucoup moins sensible.

— Dans le Loir-et-Cher, où la mortalité est encore plus faible, les différences de mortalité ne sont plus pratiquement sensibles qu'entre témoins et descendants de cousins germains.

Une analyse plus poussée de la mortalité a été pratiquée dans les différents échantillons. L'application de la méthode biométrique de J. BOURGEOIS-PICHAT, qui permet d'isoler les facteurs biologiques des facteurs socio-économiques de la mortalité infantile, a montré que les mortalités endogène et périnatale, où l'influence des facteurs biologiques est primordiale, sont très sensiblement plus élevées parmi la descendance des cousins germains que parmi celle des témoins et des

cousins issus de germains ; l'influence des facteurs génétiques constitutionnels de létalité a été bien mise ainsi en évidence.

— L'étude de la distribution de la mortalité suivant cinq tranches d'âge, intéressant l'ensemble des deux échantillons témoins-consanguins, a révélé une grande similitude entre les deux distributions. Cela montre que si la mortalité est toujours plus élevée dans les familles consanguines, leurs membres meurent, proportionnellement, aux mêmes âges que ceux des familles témoins. Le fait permet de concevoir comment la prévalence de l'exogamie dans toutes les sociétés occidentales, a pu contribuer à augmenter l'espérance de vie de tous les groupes d'âge dans la population.

— L'influence de la dimension des familles sur la mortalité a été ensuite étudiée. Le nombre de morts dans les familles est d'autant plus grand que la dimension des familles est elle-même plus élevée. L'analyse montre que les familles sélectionnées par la présence d'au moins un mort, sont plus défavorisées chez les consanguins que chez les témoins ; autrement dit à dimension de famille égale la mort frappe davantage les familles consanguines.

— Les relations existant entre la mortalité et les anomalies ont révélé que les proportions des familles « avec morts » ou « avec anormaux » sont plus élevées dans les groupes consanguins que dans les groupes témoins, et plus chez les cousins germains que chez les cousins issus de germains. Mais le fait le plus frappant est la proportion élevée, par rapport aux témoins, des familles comprenant à la fois des morts et des anormaux qu'on rencontre dans chaque groupe consanguin. Cela prouve une fois de plus qu'il existe une concentration des atteintes due à la consanguinité, dans certaines familles.

— Il faut encore noter que si l'on recherche la mortalité parmi les normaux d'une part, parmi les anormaux de l'autre, on constate qu'il existe plus d'anormaux morts dans les familles consanguines que dans celles des familles témoins qui leur sont comparables.

Au niveau des anomalies on observe les faits principaux suivants :

— Dans chacun des départements, la proportion des familles avec anormaux varie sensiblement, par rapport aux témoins, d'un groupe consanguin à l'autre. Elle est toujours plus élevée dans les groupes consanguins et, dans ces derniers, elle augmente à mesure que les degrés de parenté se rapprochent.

— La dimension moyenne des familles varie très sensiblement à l'intérieur de chacun des différents groupes, selon que les familles comprennent, ou non, un ou plusieurs anormaux. Les familles avec anormaux, ont, uniformément, une dimension moyenne plus élevée ; la différence est, dans la plupart des cas, égale ou supérieure à l'unité, ce qui est considérable du point de vue démographique.

— Pour effectuer des comparaisons valables de groupe à groupe il a été nécessaire d'éliminer, autant que possible, l'influence de la dimension des familles.

Sur les chiffres théoriques obtenus, on observe alors ce qui suit :

— La fréquence des anormaux est plus élevée, pour chacun des départements, dans l'ensemble des consanguins que chez les témoins.

— Parmi les groupes témoins, d'un département à l'autre, on n'observe pas de différence entre Morbihan et Loir-et-Cher, contrairement à ce qui existait pour la mortalité. Entre chacun des deux départements précédents et le Finistère, où les chiffres sont moins élevés, les différences sont nettes.

— Il n'y a pas de différences entre la fréquence des anormaux au sein des groupes consanguins des trois départements, totalisant les divers degrés.

— L'étude des familles comprenant plusieurs anormaux révèle que les pourcentages d'anormaux fournis par elles sont, par rapport aux témoins, plus élevés parmi l'ensemble des familles consanguines. Entre témoins et ensemble des cousins germains, on observe le même état de chose ; par contre entre témoins et cousins issus de germains, la différence est minime. L'étude détaillée montre que le phénomène est surtout sensible dans la descendance des cousins germains du Morbihan.

— La mise en évidence de l'action réelle de la dimension des familles fera l'objet d'une étude ultérieure.

Nous constatons, dans notre introduction, que la mise en évidence des effets de la consanguinité était de date récente. Les faits observés ici fournissent une explication rationnelle de cette connaissance tardive. On conçoit en effet que l'ampleur même de l'influence du degré de civilisation, qui contrôle l'état des facteurs démographiques, ne pouvait faire apparaître historiquement les méfaits de la consanguinité qu'à un moment bien déterminé.

Les populations occidentales ont subi depuis 150 ans une évolution démographique particulière dénommée « cycle » par le regretté M. LANDRY. Ce « cycle », ou révolution, en vérité fort complexe, peut grossièrement se caractériser par une diminution continue de la natalité qui se trouve d'abord compensée par une diminution sensible de la mortalité ; le phénomène de dénatalité se trouvant masqué par l'augmentation de l'espérance de vie qui provoque le vieillissement de la population. Pour que les effets de la consanguinité deviennent au plus haut point apparents, il fallait une conjoncture démographique particulière, caractéristique d'un stade bien déterminé de l'évolution démographique de notre civilisation. Dans cette étude, c'est le département du Morbihan qui s'est révélé le plus propice à la mise en évidence des effets possibles de la consanguinité. Or, il est d'une structure plutôt archaïque et représente bien ce que devait être la plupart des départements ruraux français au cours du XIX^e siècle, avant que la mortalité générale n'ait fortement déchu. A l'opposé, le Loir-et-Cher apparaît comme un échantillon d'une population rurale évoluée. Or, là, la mise en évidence des méfaits de la consanguinité, à l'échelle de la population, est déjà beaucoup plus difficile. On conçoit alors qu'une population où la mortalité serait plus basse encore que dans le Loir-et-Cher, et le niveau de civilisation plus poussé, serait capable d'ame-nuer encore les différences existant entre témoins et consanguins. C'est d'ailleurs ce que J. A. Böök [59] semble avoir rencontré en Suède au cours de ses récentes recherches. A l'opposé, on peut con-

cevoir qu'une mortalité infantile plus élevée que celle du Morbihan, de l'ordre, par exemple, de 18 à 25 %, chiffre encore fréquent à l'heure actuelle dans les zones dites « sous développées », empêche d'estimer les différences de mortalité existant entre les deux groupes témoins-consanguins. Autrement dit, il existe dans la conjoncture démographique un moment propice où les effets de la consanguinité sont maximum et peuvent être plus facilement observés. Quand la mortalité est abondante, en régime épidémique par exemple, la sélection naturelle est cachée par la fréquence même des cas où son action peut être imputée. Quand l'action médicale devient très forte la sélection est supprimée à un degré tel qu'il devient presque aussi difficile de mettre en évidence l'effet des structures individuelles.

Les observations précédentes visant la mortalité pourraient s'appliquer, avec quelques nuances, à ce qui a été mis en évidence au niveau des anomalies. Comme il nous a paru logique d'inclure la tuberculose dans nos constatations et comme l'éclosion de cette maladie relève sensiblement des conditions sociales du milieu, on ne peut s'étonner que dans le sens où évoluent nos sociétés rurales les constatations se rapprochent de celles faites au niveau de la mortalité.

Ceci dit, il faut souligner l'influence de la dimension des familles sur l'apparition des cas de mort et d'anomalie. Nous avons trop longuement insisté sur ce facteur à propos de la mortalité pour y revenir. Pratiquement, c'est à lui qu'il faut attribuer les discussions sans fin auxquelles les médecins se sont livrés, au cours du XIX^e siècle, sur la nocivité, réelle ou non, de la consanguinité. On n'a pu ici élucider comment agit la dimension des familles. Une analyse approfondie exigerait en effet un échantillon de familles consanguines beaucoup plus important et, sans doute, difficile à réunir. N'oublions pas que, malgré les millions d'exemplaires dont ils disposent dans les annuaires statistiques, les démographes n'ont pu encore élucider d'une manière entièrement satisfaisante, l'action de la dimension des familles dans la surmortalité des familles nombreuses.

L'effet de la dimension, qui matérialise l'action des facteurs démographiques sur les phénomènes biologiques humains, doit être souligné au moment où les organismes internationaux, à propos des dangers atomiques, recommandent aux gouvernements d'étudier les mutations et leurs effets dans les populations. Son importance doit être présente à tous les chercheurs dans ce domaine.

Un point intéressant de cette recherche est aussi le fait que malgré toute l'influence possible du milieu, il persiste dans les familles consanguines, et dans un pourcentage non négligeable, un degré d'association évident entre les anomalies de diverses natures, ou entre la mort et les anomalies. Ces phénomènes d'association sont en accord avec ce que la génétique formelle avait prévu et, même, semble surpasser les prévisions de J.B.S. HALDANE, par exemple. C'est un fait qui indique quelle voie fructueuse l'étude de la consanguinité peut ouvrir à la connaissance des caractères en liaison (linkage) chez l'homme. Depuis 15 ans, la génétique humaine se heurte là à un mur qui barre la route à qui veut pénétrer dans le monde des caractères en liaison,

si fertile, théoriquement, dans le champ de notre connaissance. Il est étonnant qu'on n'ait pas jusqu'ici tenté plus fréquemment des recherches sur ce sujet, dans le champ de la consanguinité. Nos données montrent combien ce pourrait être fructueux.

(Institut national d'Etudes démographiques, Paris).

BIBLIOGRAPHIE.

CHAPITRE I.

1. LÉVI-STRAUSS (C.). — Les structures élémentaires de la parenté. Paris. P.U.F. 1949, 1 vol. in-8°, 617 p.
2. ERASME. — Le mariage chrétien, Traduit par C. Box. Paris, François Babuty, 1714, 1 vol. in-12°, XXXIV, 400 p.
3. AMYRAUT (M.). — Considérations sur les droits par lesquels la nature a réglé les mariages. Saumur, I. Desbordes, 1648, 1 vol. in-8°, 428 p.
4. VAIRASSE D'ALAIS ou D'ALLAIS (D.). — Histoire des Sévarambes. Paris, C. Barbin, 1677, 5 vol. in-12°.
5. LACASSAGNE (A.). — Article « Consanguinité » dans : Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales (Dechambre). Paris Asselin-Masson, 1877, 64 p.
6. LEGRAND D'AUSSY (P.). — Voyage fait en 1787 et 1788, dans la ci-devant haute et basse Auvergne. Paris, Imp. Sc. et Arts, 1795, 3 vol. in-8°.
7. GIROU DE BUZAREINGUES. — Philosophie physiologique, politique et morale. Paris, Firmin-Didot, 1828, 1 vol. in-8°, 418 p.
8. MÉNIÈRE (P.). — Recherche sur l'origine de la surdi-mutité. *Gaz. Méd. de Paris*, 1846, 16, 223-226 et 243-246.
— Du mariage entre parents considéré comme cause de la surdi-mutité, *idem*, 1856, 26, 303-306.
9. HUTH (A. H.). — The marriage of near kin. Londres, Longmans Green, 1887, 1 vol. in-8°, X, 475 p., 2° éd.
10. ARNER (G. B. L.). — Consanguineous marriages in the American population. New York, Columbia Univ., 1908, 1 vol. in-8°, 101 p. ou *Studies Hist. Economic and publ. law*, 1908, 31 (3), 348-440.
11. ELDERTON (E. M.). — On the marriage of first cousins. Eugen. Lab. Lect. S. IV, Londres, Dulau, 1911, 1 vol. in-8°, 39 p.
12. DEVAY (F.). — Du danger des mariages consanguins sous le rapport sanitaire. Paris, Masson, 1862, 1 vol. in-8°, XX, 240 p., 2° éd.
13. BOUDIN (M.). — Etudes statistiques sur les dangers des unions consanguines dans l'espèce humaine et parmi les animaux. *J. Soc. Stat. Paris*, 1862, 2, 69-84 et 103-120.
14. STIEDA (W.). — Les mariages consanguins. *Ann. Démographie Int.*, 1879, 3, 29-47.
15. DARWIN (G. H.). — Mariages between first cousins in England and their effects. *J. Stat. Soc.*, 1875, 38, 153-182, Part. II.
16. MANTEGAZZA (P.). — Archivio dei matrimoni consanguinei. Igea, (Milan), 1865, 3, 65-86, 113, 132, 145, 185, 202, 257, 294, 353 ; 1866, 4, 33, 145, ; 1867, 5, 162, 193 ; 1868, 6, 5, 145, 305 ; 1869, 7, 257, 273 ; 1871, 9, 3, 193, 338 ; 1872, 10, 17, 129, 305 et studi dei matrimoni consanguinei, 1868, 6, 49, 65, 81, 97, 113.
17. BEMISS (S. M.). — Report of influence of marriages of consanguinity upon offspring. *Trans. Am. Med. Assoc.*, 1858, 11, 319-425.
18. SUTTER (J.) et TABAH (L.). — Effets des mariages consanguins sur la descendance. *Population*, 1951, 6, 59-82.

CHAPITRE II.

19. SUTTER (J.) et TABAH (L.). — Fréquence et répartition des mariages consanguins en France. *Population*, 1948, 3, 607-630.

20. SUTTER (J.) et TABAH (L.). — L'évolution des isolats de deux départements français : Loir-et-Cher, Finistère. *Population*, 1955, 10, 645-674.
21. SUTTER (J.) et TABAH (L.). — Les notions d'isolat et de population minimum. *Population*, 1951, 6, 481-498.
22. CROZE (M.) et FEBVAY (M.). — Nouvelles données sur la mortalité infantile. Influence de la région et du milieu social. *Population*, 1954, 9, 389-424.

CHAPITRE III.

23. MOHR (O. L.). — Über Letalfaktoren mit Berücksichtigung ihres Verhaltens bei Haustieren und beim Menschen. *Ztschr. f. ind. abst.*, 1926, 41, 89-109.
24. BALTER (M.). — Contribution à l'étude des facteurs létaux en pathologie humaine. Thèse de médecine. Paris, 1944, 1 vol., 93 p.
25. MOHR (O. L.). — Lethal genes in higher animals and man. *Cong. Int. Path. Comp. Rome*, 1939, 1, 247-263.
26. BOURGEOIS-PICHAT (J.). — Mesure de la fécondité des populations. Paris. P.U.F., 1950, 1 vol. in-8°, 152 p., Cahier I.N.E.D., n° 12.
28. HENRY (L.). — Fécondité des mariages. Nouvelle méthode de mesure. Paris. P.U.F., 1952, 1 vol. in-8°, 172 p., cahier I.N.E.D., n° 16.
28. BEDICHEK (S.) et HALDANE (J. B. S.). — A search for autosomal recessive lethal in man. *Ann. Eug.*, 1937-38, 8, 245-254.
29. HALDANE (J. B. S.) et MOSHINSKY (P.). — Inbreeding in mendelian populations with special reference to human cousin marriage. *Ann. Eug.*, 1939, 9, 321-340.
30. MACKLIN (M. T.). — Sex ratios in partial sex-linkage. I. Excess of affected females from consanguineous matings. *Am. J. Human Gen.*, 1952, 4, 14-30.
31. MORTON (N. E.). — Non randomness in consanguineous marriage. *Ann. Human Gen.*, 1955, 20, 116-124.

CHAPITRE IV.

32. SUTTER (J.) et TABAH (L.). — Structure de la mortalité dans les familles consanguines. *Population*, 1953, 8, 511-526.
33. BOURGEOIS (J.). — De la mesure de la mortalité infantile. *Population*, 1946, 1, 53-68.
34. BREESE (B. B.). — Influence of factors before and at time of delivery on premature mortality. *J. Pediat.*, 1938, 12, 648-663.
35. BOURGEOIS-PICHAT (J.). — Analyse de la mortalité infantile. *Rev. Inst. int. Stat.*, 1950, 18, 45-68.
36. BOURGEOIS-PICHAT (J.). — La mesure de la mortalité infantile. I. — Principes et méthodes. *Population*, 1951, 6, 223-248. II. — Les causes de décès. *Population*, 1951, 6, 459-480.
37. SUTTER (J.) et TABAH (L.). — Le problème de la mortalité génétique périnatale. *Population*, 1950, 5, 311-332.
38. MORTON (N. E.). — The inheritance of human birth weight. *Ann. Human Gen.*, 1955, 20, 125-134.
39. SUTTER (J.) et TABAH (L.). — La mortalité phénomène biométrique. *Population*, 1952, 7, 69-94.
40. GINI (C.). — Nuovi risultati delle indagini sulle famiglie numerose italiane. Rome, Inst. Poligraf. d. stato, 1935, 1 vol. in-8°, 66 p.
41. FEDERICI (N.). — Mortalité, mortalité infantile et mortalité prénatale chez les familles nombreuses italiennes. 1er Congrès latin d'Eugénique. Paris, Masson, 1937, 1 vol. in-8°, pp. 278-282.
42. Statistique générale de la France. Statistique des familles en 1906. Paris, Imprimerie Nationale, 1912, 1 vol. in-8°, 167 p.
43. SAVORGNAN (F.). — Infant mortality of the first-born and the later-born. *C. R., 25^e Ses. I.I.S.*, 1947, vol. III B, pp. 839-853.
44. HENRY (L.). — La mortalité infantile dans les familles nombreuses.

45. TABAH (L.) et SUTTER (J.). — Influence respective de l'âge maternel et du rang de naissance sur la mortalité. La notion de létalité. *Population*, 1948, 3, 63-92.
46. MULLER (H. J.). — Our load of mutations. *Am. J. Human Gen.*, 1950, 2, 111-176.

CHAPITRE V.

47. TROISIER (J.) et Van der STEGEN (J.). — Méthode génétique et tuberculose pulmonaire. Paris, Masson, 1944, 1 vol. in-8°, 104 p.
48. KALLMANN (F. J.) et REISNER (D.). — Twin studies on genetic variation in resistance and susceptibility to tuberculosis. *J. Hered.*, 1943, 34, 269-276 et 293-301.
49. TURPIN (R.), SÉNÉCAL (J.) et SCHUTZENBERGER (M. P.). — Consanguinité et tuberculose. *Sem. Hôp. Paris*, 1952, 28, 1851-1854.
50. HALDANE (J. B. S.). — The association of characters as a result of inbreeding and linkage. *Ann. Eugen.*, 1950-51, 15, 15-23.
51. SUTTER (J.) et TABAH (L.). — The break up of isolates. *Eugen. Quart.*, 1954, 1, 148-154.
52. LEONHARD (K.). — Eine Sippe affektvoller Paraphrenie mit gehäuften Erkrankungen aus Verwandtenehen. (Zugleich ein Beitrag zur Frage der Paranoia). *Arch. f. Psychiat. u. Zeits. Neurol.*, 1950, 184, 291-356.
53. SJÖEGREN (T.). — Genetic, statistical and psychiatric investigations of a west swedish population. Copenhagen, Munksgaard, 1948, 1 vol. in-8°, 102 p., 1 pl.
54. BÖÖK (J. A.). — A genetic and neuropsychiatric investigation of a north swedish population (with special regard to schizophrenia and mental deficiency). *Acta Genet. Stat. Med.*, 1953, 4, 1-100, 345-414.
— Genetic investigation in a north swedish population. Population structure, spastic oligophrenia, deaf-mutism. *Ann. Human Gen.*, 1956, 20, 239-250.
55. KISHIMOTO (K.). — The effects of inbreeding in the distribution of mental disease and deficiency. Congrès Mondial de la Population (Réunion n° 23), O.N.U., 1954, 507-522.
56. HERLOFSEN (H. B.) et ODEGAARD (O.). — A study of psychotic patients of consanguineous parentage. *Acta Genet. Stat. Med.*, 1955, 5, 391-402.
57. SCHACTER (M.). — Etude neuro-psychiatrique d'un groupe d'enfants nés de mariages consanguins (cousins germains). *J. Gen. Hum.*, 1956, 5, 167-180.
58. YOKOTA (N.) et SHINOZAKI (N.). — Eugenical Investigation on the Inbreeding families (Surveyed in 1943). 8 p. dans : List of Important Researches of the Institute of Population Problems. Welfare Ministry (1939-1948). Tokio, 1 vol.
- SHINOZAKI (N.). — Engenic study of a village featured by consanguineous marriage. The Inst. Pop. Prob. Welfare Ministry. Tokio, 1954, 32 p.
59. BÖÖK (J. A.). — Genetical investigations in a north Swedish population. The offspring of first cousin marriages. *Ann. Human Gen.*, 1957, 21, 191-221.
60. SUTTER (J.) et TABAH (L.). — Fréquence et nature des anomalies dans les familles consanguines. *Population*, 1954, 9, 425-450.
-

TABLE DES MATIÈRES.

	Pages
CHAPITRE PREMIER. — Introduction	5
I. — Historique	5
II. — Principales recherches accomplies jusqu'ici.....	8
III. — Les conditions d'une étude significative.....	11
CHAPITRE II. — Le cadre de la recherche actuelle.....	14
I. — L'endogamie	14
II. — Les caractéristiques démographiques	16
— Fécondité	16
— Mortalité	17
III. — Détermination et localisation des familles consan- guines	18
— Répartition des mariages consanguins suivant leur degré	22
IV. — Détermination des familles témoins	24
CHAPITRE III. — Stérilité, Fécondité, Masculinité	27
I. — La notion de létalité ou de mort génétique.....	27
II. — Stérilité	29
III. — Fécondité	31
IV. — Masculinité	33
CHAPITRE IV. — La mortalité	37
I. — La validité des données de base	37
II. — Distribution générale de la mortalité	40
III. — Mortalités endogène, exogène et périnatale.....	45
IV. — Distribution de la mortalité suivant les âges.....	53
V. — Influence de la dimension des familles.....	54
VI. — Relations entre la mortalité et les anomalies.....	59
CHAPITRE V. — Les anomalies	66
I. — Considérations générales sur les données obtenues.	66
II. — Caractéristiques des familles avec anormaux.....	68
III. — Influence de la dimension des familles.....	71
IV. — Etude des familles avec anormaux.....	72
— Les phénomènes d'association	77
V. — Nature des anomalies. Distributions des familles..	79
— Fréquence des anomalies suivant leur nature.....	81
— Récessivités défavorables et favorables	94
— Considérations générales	95
— Références bibliographiques	100

DEUXIÈME THÈSE.

Propositions données par la Faculté :

Le problème de la structure des isolats et de leur évolution dans les populations humaines.

Vu et approuvé :

Paris, le 16 juin 1957.

Le Doyen de la Faculté des Sciences,

J. PÉRÈS.

Vu

et Permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

JEAN SARRAILH.

